Prof. Dr. E. Finger

DIE BLENNORRHÖE DER SEXUALORGANE.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE



FINGER,

Die Blennorrhöe der Sexualorgane

und ihre Complicationen.

DIE BLENNORRHÖE DER SEXUALORGANE UND IHRE COMPLICATIONEN.

NACH DEM NEUESTEN WISSENSCHAFTLICHEN STANDPUNKTE UND ZAHLREICHEN EIGENEN STUDIEN UND UNTERSUCHUNGEN

DARGESTELLT VON

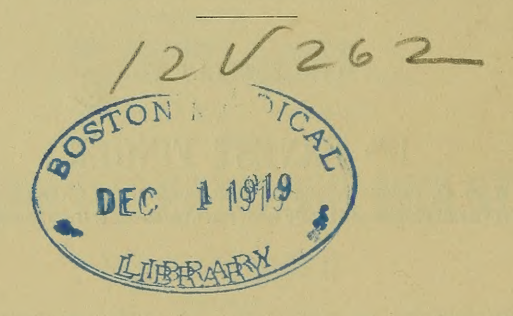
DR. ERNEST FINGER,

K. K. O. Ö. PROFESSOR DER DERMATOLOGIE UND SYPHILIS,
VORSTAND DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR SYPHILIDOLOGIE UND DERMATOLOGIE IN WIEN.

MIT 36 HOLZSCHNITTEN IM TEXT UND 10 LITHOGRAPHISCHEN TAFELN.

SECHSTE, WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1905.



Verlags-Nr. 1083.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Vorrede zur sechsten Auflage.

Die günstige Aufnahme meiner Monographie, die nun zum sechstenmal vor dem ärztlichen Publicum erscheint, war Veranlassung für mich, der alten, ursprünglich gewählten Form treu zu bleiben, nur den Inhalt bis auf die neueste Zeit zu ergänzen. Dem aufmerksamen Leser werden diese Ergänzungen in zahlreichen Kapiteln nicht entgehen.

Und so sei auch diese neue Auflage dem Wohlwollen des Lesers empfohlen.

Wien, Mai 1905.

Der Verfasser.

Vorrede zur ersten Auflage.

Stets hat von den venerischen Krankheiten im weiteren Sinne des Wortes die Syphilis die meiste Aufmerksamkeit, das meiste Interesse für sich in Anspruch genommen. Diese Tatsache hat sich in der jüngsten Zeit insbesondere auch darin geäußert, daß eine Reihe wertvoller Bearbeitungen die Syphilis allein zum Gegenstande haben, die anderen venerischen Erkrankungen ignorieren.

Dem gegenüber ist die „Blennorrhöe" stets im wahrsten Sinne des Wortes ein Stiefkind gewesen. In Theorie und Praxis begegnet sie meist nur souveräner Verachtung. Der Theoretiker, der Gelehrte, begreift nicht, wie man dieser uninteressanten Erkrankung ein Interesse abgewinnen könne; der Praktiker, im glücklichen Besitze einer Tripperspritze und eines Dutzend Receptformularen, belächelt alles übrige als wissenschaftlichen Ballast, und schon sehe ich, wenn ich den Umfang meines Buches betrachte, manch mitleidiges Achselzucken und Lächeln, „wie man denn über den Tripper soviel schreiben könne".

Doch die Folgen bleiben nicht aus, und Beschämung muß uns erfassen, wenn wir so manches Werk zu Rate ziehen, das Treiben so vieler Praktiker besehen und Unwissenheit und Schablone in Theorie und Praxis grassieren sehen. Erst in den letzten zwanzig Jahren, und so lange ist es her, daß die letzte Monographie über die Blennorrhöe in deutscher Sprache erschien, macht sich, still und geräuschlos, eine Wendung zum Bessern geltend. Die Ätiologie hat wesentliche, fundamentale Fortschritte erfahren, die Pathologie, befreit von der sie bisher einengenden Schablone, bewegt sich in wissenschaftlichem Rahmen, das therapeutische Handeln hat damit eine sichere und breitere, rationellere Grundlage gefunden.

Diese Fortschritte zu skizzieren, darzulegen, wie sich die Lehre von der Blennorrhöe, auf ätiologische, anatomische und klinische Studien gestützt, zu einer exacten, wissenschaftlichen auszubilden beginnt, ist Aufgabe dieser Zeilen. Sie sollen den neuesten Standpunkt darstellen,

die neuesten wissenschaftlichen Errungenschaften schildern. Um aber den weiteren Ausbau zu fördern, mußten auch alle Lücken, Mängel und Unwissenheiten aufgedeckt und so der Weg gewiesen werden, auf dem weitere Studien und Forschungen gehen sollten. Nachdem der Verfasser sich das Verdienst vindicieren kann, selbst an dem Ausbau und der Förderung der neueren Ansichten nicht unerheblich mitgewirkt zu haben, so stellt aber vorliegendes Buch keinesfalls ein reines Compendium dar. Ein gut Teil ist eigenes Studium, eigene Erfahrung, wie dem Leser nicht entgehen wird.

Theorie und Praxis gehen Hand in Hand, und so sind denn überall aus der ersteren auch die praktischen Consequenzen gezogen, die Therapie ist, ziemlich breit angelegt, stets auf der Basis rationeller Indicationen und Principien fundiert.

Praktischem Zwecke dienen die von Med. Cand. W. Schwarz gezeichneten Holzschnitte im Text, während die lithographischen Tafeln anatomische und histologische Details illustrieren.

Und so findet denn der Theoretiker eine Schilderung des neuesten Standpunktes, der so wesentlichen Fortschritte unseres Specialthemas, der Praktiker die neuesten therapeutischen Fortschritte in diesem Buche niedergelegt. Möge es beiden willkommen sein!

Wien, Ende Februar 1888.

Der Verfasser.

INHALT.

I. Allgemeiner Teil.

II. Specieller Teil.

Erster Abschnitt.

Die Blennorrhöe des Mannes und ihre Complicationen.

Dritter Abschnitt.

Die Complicationen der Blennorrhöe beider Geschlechter.

Verzeichnis der Abbildungen im Text.

Druckfehlerverzeichnis.

Seite	5	Zeile	13	von	unten	lies:	die statt dic.
„	24	„	14	„	„	„	Pfeiffers statt Pfeiffars.
„	101	„	10	„	oben	„	Eiter statt Euter.
„	134	„	4	„	unten	„	Sautal statt Sautel.
„	177	„	12	„	oben	„	Guyonschen statt Gayonschen.
„	208	„	3	„	„	„	Desormeaux statt Desormaux.
„	250	„	15	„	unten	„	fecisse statt fecise.
„	250	„	15	„	„	„	Salicylicum statt Salicilicum.
„	299	„	7	„	oben	„	Littré statt Littre.
„	315	„	4	„	unten	„	Funiculus statt Faniculus.
„	404	„	10	„	oben	„	Eagle statt Eeagle.
„	410	oben links				„	410 statt 210.



I. Allgemeiner Teil.

A. Geschichte.

Sind auch über das Alter, die Entstehung und Herkunft der constitutionellen Syphilis die Ansichten sehr geteilt, die Documente und Nachrichten, die uns das Bekanntsein dieser Seuche schon zur Zeit der Hebräer, Römer und Griechen melden, so spärlich und unklar, daß wir verzweifeln müssen, ob diese Streitfrage je mit Entschiedenheit wird gelöst werden, eines können wir mir Sicherheit behaupten: die blennorrhagischen Erkrankungen der Genitalien sind so alt, wie das Menschengeschlecht, sie lassen sich wenigstens historisch fast so weit verfolgen, als die Geschichte des Menschengeschlechtes und treten mit dieser zugleich aus dem mythischen Dunkel der Sage und mündlichen Überlieferungen hervor. Zumindest finden wir bei den Kulturvölkern des Altertums sowohl, als des Mittelalters teils zutreffende Schilderungen der Symptome blennorrhagischer Affectionen, teils nicht zu mißverstehende Andeutungen, daß auch die Ätiologie, die Contagiosität der Erkrankung der Beobachtung nicht entgangen war. Diese anfängliche Klarheit und richtige Erkenntnis macht der Verwirrung Platz, als, fast gleichzeitig mit der Entdeckung Amerikas, die Syphilis, ob als neue Krankheit, mag dahingestellt sein, sicher aber mit bisher nicht bekannter Heftigkeit, als Pandemie Europa durchzieht. Neben den schweren Erscheinungen, die ja auch meist von den Sexualorganen ausgingen, die die Syphilis setzte, konnten die relativ leichten und harmlosen Erscheinungen der Blennorrhöe nicht ins Gewicht fallen, und so geriet, wenigstens bei Fachschriftstellern, die Blennorrhöe in Vergessenheit. Und als in dem Maße, als Heftigkeit und Bösartigkeit der Syphilis allmählich abnahmen, auch die Blennorrhöe wieder Gegenstand der Beobachtung und des Studiums zu werden begann, führte die Erkenntnis, daß beide Erkrankungen sich mit Vorliebe am Genitale localisieren, oft gemeinsam vorkommen, beide contagiös sind, dazu, beide Erkrankungen zusammenzuwerfen, die Blennorrhöe als Symptom der Syphilis anzusehen. Blieb diese Ansicht auch nicht ohne Widerspruch,

so blieb sie doch lange herrschend, und erst Mitte des 18. Jahrhunderts begann die Zahl der Stimmen immer größer, ihr Gewicht immer bedeutender zu werden, die die Scheidung der Blennorrhöe von der Syphilis verlangten, eine Scheidung, die endlich in den Dreißigerjahren unseres Jahrhunderts definitiv vollzogen wurde.

Und so können wir in der so interessanten Geschichte der Blennorrhöe drei Perioden unterscheiden, deren erste bis zum Auftreten der Syphilis die Alleinherrschaft der Blennorrhöe, die zweite bis 1830 die Periode der Verwirrung darstellt, in deren dritter mit 1830 beginnender Periode wir uns befinden.

Erste Periode: bis zum Auftreten der Syphilis als Pandemie. Daß die Blennorrhöe schon den Kulturvölkern des Altertums bekannt war, von ihnen auch schon als contagiös angesprochen wurde, beweisen zahlreiche Aufzeichnungen.

So kannten die Hebräer die Blennorrhöe sehr genau, und Moses gibt im Leviticus, Capitel 15, nicht nur eine Beschreibung, sondern auch sanitätspolizeiliche Vorschriften, die von genauer Kenntnis der Krankheit zeugen. So lesen wir Vers 2: Vir, qui patitur fluxum seminis, immundus erit. Vers 3: Et tunc judicabitur huic vitio subjacere, cum per singula momenta adhaeserit cordi ejus, atque concreverit foedus humor. Vers 4: Omne stratum, in quo dormierit, immundum erit. Vers 7: Qui tetigerit carnem ejus, lavabit vestimenta sua, et ipse lotus aqua, immundus erit usque ad vesperum. Vers 10: Et quidquid sub eo fuerit, qui fluxum seminis patitur, pollutum erit. Vers 12: Vas fictile, quod tetigerit, confringeretur, vas autem ligneum lavabitur acqua. Vers 13: Si sanatus fuerit, qui hujusce modi sustinet passionem, numerabit septem dies post emendationem sui, et lotis vestibus, et toto corpore in aquis viventibus, erit mundus.

Ob die Worte in Davids Fluch, Buch Samuelis Cap. 3, V, 29, nec deficiat de Domo Jacob fluens et leprosus sich hierher beziehen, muß dahingestellt bleiben.

Auch den Griechen und Römern war die Blennorrhöe wohlbekannt. So spricht Hippokrates vom Gefühl des Brennens beim Urinlassen und vom weißen Fluß der Frauen. Celsus spricht von Geschwüren in der Urethra und Ausfluß blutig-eitriger Materie aus derselben. Bei Juvenal, Martial, Dioscorides, Scribonius Largus, Sextus Placidus, Plinius und Galenus finden sich bezügliche Stellen. Insbesondere trennt Galenus die „Satyriasis", Ausfluß von Samen bei erigiertem Penis, von der „Gonorrhöe", Ausfluß von Samen ohne Erection. Aretaeus trennt die Scheidenblennorrhöe vom Fluor, Marcellus Empiricus, Leibarzt des Kaisers Theodosius, führt Mittel an: ad ulcera veretri, ad tumores et dolores testiculorum.

Zahlreicher und ausführlicher sind die Angaben der mittelalterlichen Schriftsteller über die Blennorrhöe. Hierher gehören vor allem die Araber und Arabisten. So lesen wir bei Johannes Mesue, der im 10. oder 11. Jahrhundert lebte: Si vero in via et ductu urinae ulcera sunt, cognoscuntur ex dolore magis in urinae egressione et sanie egrediente ante urinam. Ulcera virgae et apostemata sunt proportionalia ulceribus et apostematibus testium. Haly Abbas spricht von einer Urethritis, die von weißem Ausfluß und Beschwerden beim Urinieren begleitet ist. Rhazes handelt: de ardore urinae und sagt: Quum aeger, dum mingit, sentit ardorem et punctionem in virga, a salsis abstinendus est, haec quoque aegritudo non parvi est pendenda, quia cum fit mansiva et perseverans, proveniunt ex ea in vesica et in instrumentis urinalibus ulcera. Er empfiehlt gegen eitrige Ausflüsse aus der Urethra bolus armena, Drachenblut und Einspritzung. Auch Serapion bespricht die Blennorrhöe, Geschwüre in der Harnröhre, die Schmerzen machen und eitrigen Ausfluß bedingen: Sanguis autem et sanies currentes vel egredientes absque urina, significant quod ulcus sit proximum canali virgae aut in ipsa virga aut in vesica. Die Gonorrhöe definiert er als vermehrten unwillkürlichen Samenabfluß und emfiehlt gegen dieselbe Hanfsamen. Eine gute Schilderung gibt er auch von den Eiterungen der weiblichen Geschlechtsteile, die von übermäßigem Beischlaf herrühren. Ebn Sina beschreibt den Tripper wie folgt: Sentitur acuitas et mordicatio in egressione et quandoque est cum ea ardor urinae, et est color ejus ad citrinitatem declivis. Abulcasem macht im 10. Jahrhunderte gegen den Tripper Injektionen von Mischungen von Wasser und Essig.

Mit klaren Worten beschreibt Maimonites die Blennorrhöe. Er sagt: Die Feuchtigkeit geht ohne Erection und ohne Wohlbehaglichkeitsgefühl fort, das Aussehen ist ähnlich dem Gerstenteig im Wasser, der aufgelöst ist, oder geronnenem Eiweiß, und ist Folge innerer Krankheit, ist auch wesentlich von der Samenfeuchtigkeit und dem Schleim verschieden, welcher letztere mehr homogen ist. Von Veranlassungen der Entstehung der Krankheit führt Maimonites sieben an, darunter Geilheit und Ausschweifung.

Auch bei den übrigen mittelalterlichen Schriftstellern finden sich Beschreibungen der Blennorrhöe sowohl, als uns auch einige Decrete polizeilicher Schutzmaßregeln zur Verhinderung der Verbreitung der Blennorrhöe durch Prostituierte erhalten sind. Gariopontus bespricht die Gonorrhöe: Est passio vesicae et veretri, quam qui patiuntur, seminis lapsu vescantur creberime sine ulla retentione. Et diffundunt urinam tenuem, rubicundam et acerrimam: et aquosum et humorosum semem multum frequenter, et sponte projicitur, et non tardatur post urinae diffusionem cum morso factam. Michael Scotus, der Leibarzt Kaiser Fried-

richs II., kennt die Contagiosität der Blennorrhöe sehr genau, indem er sich äußert: si vero mulier fluxum patitur, et vir eam cognoscat, facile sibi virga vitiatur, ut patet in adolescentulis. Rogerius, ein salernitanischer Arzt des 12. Jahrhunderts, handelt von der reumatisatio virgae: Quando reumatisant humores ad canales virgae, et faciunt ibi pustulas et apostemata, si fiat de calida causa, cognoscitur per calorem, per punctionem et arsuras, per ruborem et inflammationem membri. Si fiat de causa frigida, cognoscitur per remotionem punctionum et mordicationem et per exclusionem ruboris; in utraque causa difficultas mingendi. Lanfrancus, Schüler des Wilhelm de Saliceto und ein berühmter Arzt des 13. Jahrhunderts, spricht de apostematibus virgae wie folgt: Aliquando repletur virga ventositate grossa, ipsam cum dolore nimis, extendente, cum autem cessat materiae cursus, . . . si vero apostema testiculi induretur. Constantinus Africanus empfiehlt gegen die Strangurie: si ex apostemata fit: clystere faciamus in virga cum lacte mulieris, acqua hordei. Bernardus Gordonius äußert sich über die Ursachen der passiones virgae: causae enim aut sunt exteriores aut interiores. Exteriores sunt, sicut jacere cum muliere, cujus matrix est immunda, plena sanie aut virulentia. Joannes Ardern, ein Arzt des 14. Jahrhunderts, empfiehlt: contra incendium virgae virilis ex calore et excoriatione fiat talis syringa lenitiva: Accipe lac mulieris masculum nutrientis et parum zucarium, oleum violae et ptisanae, quibus commixtis per Syringam infundatur, et si praedictis admiscueris lac amygdalarum, melior erit medicina. Guido de Cauliaco bespricht in seiner Chirurgie die „calefactio et foetidas in virga propter decubitum cum muliere foetida.“ Joannes de Gaddesden kennt die Urethritis und Epididymitis: si virga induretur vel testiculus unus, er kennt aber auch die Vaginitis: signa matricis vulneratae sunt, quando matrix aperitur, et per humiditatem emissam. Si illud quod egreditur, est album grossum, bonum est: si sit multum focens virulentum, malum est. Et si Emittatur sanies alba, fiat clystere mundificationem cum aqua hordei et aqua mellis, et decocto ireos. Ähnliche Äußerungen finden wir bei Valescus de Taranta, Gulielmus Varignana, Magninus, Joannes Arculanus, Joannes de Tornamira, Antonio Cermisone und vielen anderen, die alle keinen Zweifel zulassen, daß die Blennorrhöe sehr wohl gekannt, als contagiös angesehen und mit örtlichen Mitteln behandelt wurde.

Daß die Contagiosität der Blennorrhöe allgemein anerkannt war, beweisen vor allem auch einige Verordnungen polizeilicher Natur, die uns erhalten blieben. So teilt Beckett eine Verordnung des Bischofs von Winchester für die Bordelle von Southwark, einer Vorstadt Londons mit, die 18 an der Zahl unter dem Befehle dieses Bischofs gestanden sein sollen. Diese Verordnung ist aus dem Jahre 1162. Einer ihrer

Artikel lautet: De his qui custodiant mulieres habentes nefandam infirmitatem und beginnt: That no Stewholder keep noo woman wythin his hous, that hath any sycknesse of Brenning, oder wie es in einer anderen ähnlichen Verordnung desselben Bischofs heißt „the perilous infirmity of burning.“

Aus dem Jahre 1347 vom 8. August datiert eine der Königin beider Sizilien Johanna I. zugeschriebene Verordnung betreffs Errichtung eines Bordells (Bourdeau) in Avignon. Der vierte Artikel dieser Verordnung lautet: La Reino vol que tondés lons samdés la Baylouno et un Barbier deputat des Consuls, visitoun todos las filias debauchados, que seran au Bourdeau; et se sen trobo qualcuna qu'abia mal vengut de paillardiso, que talos filios sian separados et longeados à part afin que non las coun ougoun; per evitar lou mal que la jouinesso pourrié prendé. (Die Königin will, daß jeden Samstag die Vorsteherin und ein von den Behörden bestimmter Wundarzt all Freudenmädchen, die sich im Bordell befinden, untersuchen. Und so sich darunter eine findet, die vom Beischlaf eine Krankheit davontrug, soll sie abgesondert werden und getrennt wohnen, damit sie sich nicht weiter preisgebe und so verhindert werde, daß die Jugend keine Krankheit davontrage.)

Alle die hier angeführten Citate beweisen zur Genüge, daß die Blennorrhöe im Altertum und Mittelalter existierte, ihre Natur, Contagiosität gekannt war, prophylaktische und therapeutische Maßregeln gegen sie eingeleitet wurden.

Da tritt gegen Ende des 15. Jahrhunderts die Syphilis auf die Bühne, verbreitet sich rasch, mit seither nicht beobachteter Intensität, was Wunder, wenn vor allem die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publicums ganz ausschließlich der neuen und so bösartigen Krankheit sich zuwendet, die Blennorrhöe dem gegenüber in Vergessenheit gerät und so für die Geschichte derselben

Die zweite Periode, die der Verwirrung beginnt. Es wäre gewiß zu weit gegangen, wenn man glaubte, die neuerstandene Syphilis habe den Tripper völlig vergessen gemacht. Dem war nicht so. *Das Neue, Unbekannte lenkte eben nur Interesse und Studium von dem Alten, Bekannten ab, ohne es aber vergessen zu machen, und so sprechen gerade die Zeitgenossen der ersten großen Syphilisepidemie von der Blennorrhöe als einer ihnen längst bekannten Krankheit nur nebenher, oder sie sprechen in ihren der neuen Krankheit gewidmeten Abhandlungen von der Blennorrhöe gar nicht.* So erwähnten *Grunpeck* (1496), *Fracastor* (1530), *Mattheoli* (1536), *Massa* (1536) den Tripper überhaupt nicht; *Johannes de Vigo* spricht (1513) in seiner Chirurgie,

in dem Capitel de auxiliis aegritudinum virgae ausführlich von der Blennorrhöe und ihrer Behandlung. Alexander Benedictus (1510) behandelt die Syphilis und den Tripper gesondert, desgleichen Marcellus Cumanus, ein Feldarzt der venetianischen Armee zur Zeit der ersten Epidemie (1495), Jaques de Bethencourt (1527) erzählt die Geschichte einer langwierigen Blennorrhöe. Ebenso kennt Paracelsus (1530) die Blennorrhöe, die er gleich dem hydrops, der podagra, paralysis, dem icterus und catarrh als mögliche Complication der Syphilis anführt. In England behandeln Simon Fish (1530), Andrée Boord (1546), Michel Wood und William Bulleyn (1560) die Blennorrhöe besonders der Frauen, die insbesondere unter den Prostituierten sehr verbreitet gewesen zu sein scheint, als eine besondere, von der Syphilis getrennte Erkrankung.

Diesen Ansichten gegenüber ist Musa Brassavolus anscheinend der erste, der 1553 die Blennorrhöe als Symptom der Syphilis ansieht. Allerdings nicht jede. Denn er sagt ausdrücklich: nam multa sunt per penem profluvia, quae gonorrhoea vocantur tamen vera gonorrhoea non sunt, imo sunt pituitosae materiae, quae exeunt. Er unterscheidet auch an anderen Stellen die gonorrhoea vera, das heißt die syphilitica, von anderen Ausflüssen, so sagt er: haec tamen non est vera gonorrhoea, id est veri sanguinis defluxus, sed sunt pituitosae materiae . . . . Etsi quispiam, hac gonorrhoea detentus, cum sana muliere rem veneream habuerit, et ipsa in hunc materiae defluxum incidat, ut videatur fere esse alter contagii modus, quoniam in hac specie per contagium recipitur, ut gonorrhoea gonorrhoeam pariat, non autem panos vel bubones, neque in pene vel praeputio pustulas. Musa Brassavolus unterscheidet also zwei Gonorrhöen, die Gonorrhoea vera, einen „veri sanguinis defluxus“, die durch Syphilis bedingt, auch wieder Erscheinungen der Syphilis „panos, bubones, pustulas in pene et praeputio“ überträgt, und eine einfache Gonorrhöe, die sich stets nur als solche fortpflanzt. Augerius Ferrerius (1553), Haschardus (1554) machen diese Unterscheidungen nicht. Wohl aber Leonardus Botallus (1563). Bei diesem lesen wir: Qui colis fistulam ampliorem habent, ii facile seminis profluvium ex foedo scorto contrahunt, praecipue si mulier haec nuper habuerit congressus cum viro alio simile affectu patienti, quod plerumque contingit, vel si menstrua alba, vel ichorosa patiatur, maxime si menstruorum tempore, vel paulo ante, vel post coeant.

Tomitanus (1563) betrachtet jede Gonorrhöe für syphilitisch. Fallopius (1564) dagegen spricht gleich Brassavolus wieder von einer Gonorrhoea gallica und einer non gallica und führt differential-diagnostische Momente beider an. Er hebt hervor, die Gonorrhoea non gallica dauere kürzer, werde: „brevi temporis spatio sine molestia et semel coeundo“

acquiriert. Die Gonorrhoea gallica sei erst in den letzten (15) Jahren beobachtet worden. Auch Fracanzano (1564) kennt noch eine Gonorrhöe, die praesertim iis accidit, qui rem habent cum infecta muliere quae uteri profluvium patiatur. Ebenso unterscheidet Alexander Trajanus Petronius (1565) die Gonorrhoea gallica noch ab illa, quae vel ex seminis copia, vel acrimonia, vel nimia coeundi cogitatione, vel aliis causis gignitur, auf erste folgen die Consecutiverscheinungen der Syphilis, auf letztere nicht. Doch gerade die Schwierigkeit, die Gonorrhoea vera seu gallica von der Gonorrhoea non gallica zu unterscheiden, mochte es gewesen sein, die dazu führte, die Gonorrhöe ganz mit der Syphilis zusammenzuwerfen, als Initialsymptom, aber auch als Consecutivsymptom derselben anzusehen. Die Folgen dieser Ansicht waren schwer. Jeder Tripper wurde mit Syphilis gleichwertig erachtet und den energischesten Curen mit Quecksilber, Guajac, Sarsaparilla unterzogen. Die warnenden Stimmen einzelner, so Haschards (1554): Plurimi atque adeo vulgares chirurgi hodie magno detrimento omnium praecipue juvenum, omnia ferae accidentia ad hunc morbum referunt, misere hominibus imponentes, ut ab ipsis, ut opinor, plus pecuniae emungant, verhallten ungehört.

Erst mit Ende des 17. Jahrhunderts rührte sich gegen diese Lehre, die Tripper und Syphilis identificierte, daher auch als Identitätslehre bezeichnet wird, die erste Opposition. So gab Turquet de Mayerne (1650) der erste die bisherige Ansicht auf, daß es sich bei der Blennorrhöe um einen Ausfluß von Samen handle, erkannte die eitrige Natur des Secretes und schlug vor, die Erkrankung als „Pyurie“ zu bezeichnen. Derselben Ansicht war auch C. Musitanus (1689).

Cockburn (1715) betonte, daß die Blennorrhöe nicht von Syphilissymptomen gefolgt zu sein pflege. Desgleichen gesteht Boerhaave (1753): sed ego nunquam vidi, quod si corpus prima vice afficeretur Gonorrhoea vera, sine spurcitie aliis partibus communicata, unquam inciderit in aliud symptoma Luis venereae. Fabre (1766) betont, daß die Blennorrhöe sich in ihrem Verlaufe, ihrem Verhalten gegen Medicamente ganz anders verhalte als die Syphilis, doch ist seiner Ansicht nach die Blennorrhöe nur durch ein verändertes Syphiliscontagium bewirkt. Ebenso fragt Balfour (1767): Nonne potius suspicandum est, longe diversam esse materiam, quae luem paruit, ab ea, ex qua gonorrhoea efficitur.

Diese Opposition schien überwiesen, die Identität von Tripper und Syphilis klargestellt, als Hunter (1767), um die eben angeregte Frage zu entscheiden, seinen berühmten Impfversuch machte. Er impfte — angeblich sich selbst — Trippereiter mittels zweier Stiche mit einer Lancette in Glans und Praeputium ein. Beide Impfstiche wandelten sich

in Ulcerationen um, die mehrfach kauterisiert, wohl heilten, aber von Drüsenschwellung, Geschwüren an den Tonsillen, kupferfarbigem pustulösen Exanthem, also sicheren Syphiliserscheinungen, gefolgt waren. Dieser eine Versuch war für den leider in seinen Schlüssen stets raschen und leicht zu fanatisierenden Experimentantor ausreichend, den Schluß zu ziehen, daß die Materie aus einem Tripper Schanker erzeugen könne. Dieses eine Experiment war auch für die Majorität der zeitgenössischen Syphilidologen ausreichend, die Identitätslehre zu acceptieren.

Doch auch an Gegnern fehlte es nicht. Hales (1770) sprach sich für volle Trennung des Tripper- und Schankergiftes aus. Ellis (1771) kam, auf Grund von Experimenten, zur selben Ansicht: It seems most probable, that there is something in the venereal particles of matter, in a Gonorrhoea, which is very different in its nature and figure from that of the Pox . . . und weiter: The virus of the Gonorrhoea, if exposed to any part denudated of its skin, will not form a Chancre, but wil heal with a little stiptic wash, and any soft dressing, as J have observed in several cases.

Bayford (1773) widerspricht dem wohl, da es ihm mit dem Mikroskop nie gelungen ist, zwischen dem Tripper- und Schankereiter irgendeinen Unterschied wahrzunehmen. Doch Tode (1774) und Duncan (1777) schließen sich Ellis an. Letzterer betont insbesondere, die Bewohner von Otahiti hätten die Syphilis lange vorher gekannt, ehe der Tripper bei ihnen importiert wurde. Auch Harrison (1781) und Swediaur (1784) betraten den Weg des Experimentes, wurden aber durch ihre Untersuchungen bewogen, der Identitätslehre beizutreten.

Howards (1787) Widerspruch gegen Hunters Lehren verhallte ungehört. Hoben die Non-Identisten wohl hervor: Nach einem Tripper entstehe niemals constitutionelle Syphilis — das Trippergift verursache nie einen Schanker, das Schankergift nie einen Tripper — Quecksilber heile die Syphilis, nicht aber den Tripper — der Tripper und die Syphilis seien zu ganz verschiedenen Zeiten entstanden — der Tripper heile am öftesten von selbst, die Syphilis nie ohne Beihilfe der Kunst — so war die ihnen von den Identisten gegebene Antwort stets die: Allerdings entstehe nach vernachlässigtem Tripper die Syphilis, wenn auch nicht so oft, als nach Schankern — wohl werde behauptet, daß Schankervirus keinen Tripper, Trippervirus keinen Schanker erzeuge, doch sei das Gegenteil durch die Erfahrung erwiesen — daß Quecksilber zur Heilung des Trippers nicht nötig sei, komme daher, weil das Trippervirus in der Harnröhre außer dem Kreislauf liege und dessen Resorption durch die vermehrte Schleimabsonderung erschwert werde, übrigens seien viele Nachtripper ohne Quecksilber nicht heilbar — auch die Bubonen haben, gleich dem Tripper, vor der Syphilis bestanden und seien doch sicher syphili-

tischer Natur. Erst Benjamin Bell (1794) vermochte sich auf Grund einer Reihe von Experimenten mit seiner gegenteiligen Ansicht Gehör zu verschaffen.

Ausgehend von dem Satze der Identisten, dasselbe Virus ruft auf der Glans penis Geschwüre, auf die Schleimhaut der Urethra gelangt aber den Tripper hervor, erhebt er folgende Einwände: *a*) der Schanker müßte häufiger sein, als der Tripper, da die äußere Fläche der Glans der Infection mehr ausgesetzt ist als die Schleimhaut der Urethra. *b*) Es müßte der Schanker stets von Tripper compliciert sein und umgekehrt, da der Eiter von Geschwüren der Glans stets in die Urethra, der Trippereiter stets auf die Glans gelangt. *c*) Der Eiter der Urethra ist oft so scharf, daß er Eichel und Praeputium wund macht und erzeugt doch keine Geschwüre. *d*) Schon der kleinste Schanker ruft Allgemeininfection hervor. *e*) Der Tripper und die durch ihn erzeugten Erosionen der Glans rufen keine Syphilis hervor. *f*) Schankereiter, auf Wunden gebracht, ruft die venerische Krankheit hervor, Trippereiter nicht, wie auch die Impfung zweier Ärzte mit Trippereiter zeigt. Ferner müßte man annehmen, daß eine Person, die bloß Schanker hat, einer anderen den Tripper mitteilt, und umgekehrt. Der Tripper ist ein Ausfluß eiterartiger Materie aus der Harnröhre, der in allen und jeden Fällen ein locales Übel ist; Tripper und Schanker waren zu verschiedenen Zeiten in verschiedenen Ländern gesondert vorhanden. Das Quecksilber, das die Syphilis heilt, ist beim Tripper ohne Nutzen. Clossius (1797) schloß sich Bells Ansichten an, Evans und Le Bon (1798) erhärteten dieselbe durch Experimente, doch erst Hernandez (1811) griff entscheidend ein und wurde durch die große Zahl seiner Experimente — er impfte 17 Sträflingen Trippereiter, stets erfolglos ein — ein Vorläufer Ricords.

Der Streit um die Identität des Tripper- mit dem Syphilisvirus führte in seinen Konsequenzen zur Aufstellung zweier extremer Ansichten. Untersuchungen und Experimente, die Caron (1811) anstellte, führten ihn nicht nur dazu, die Identität des Tripper- und Syphilisvirus zu leugnen, sondern dem Tripper überhaupt jedes Virus abzusprechen und so lehrten Caron und seine Anhänger Jourdan (1826), Richond de Brus (1826), Desruelles (1826), Devergie (1836), der Tripper entbehre jedes Virus, sei weder eine virulente noch contagiöse Erkrankung, sondern eine einfache genuine Entzündung. In Deutschland dagegen hatte die genaue Beobachtung, das Studium des Trippers und seines Verlaufes, wohl dazu geführt, denselben gänzlich von der Syphilis zu trennen, wohl aber auch dessen Natur als rein örtliche Krankheit zu leugnen, denselben als eine Allgemeinerkrankung zu betrachten und demzufolge von einer „Tripperseuche“ zu reden. Und so lesen wir bei den Anhängern dieser Ansicht Authenrieth (1809), Ritter (1819), Eisenmann

(1830) nicht nur vom Tripper, sondern auch verschiedenen Folgeerscheinungen, Metastasen desselben, als Lungentripper, Ohrentripper, Meningitis gonorrhoica, dem Trippergeschwür, den Tripperflechten, Tripperneurosen, der Amaurosis gonorrhoica, von der angeborenen und ererbten Tripperseuche.

Mitten in diese Verwirrung kam Ricord. Gestützt auf ein reiches Material, auf scharfsinnige und geistreiche Dialektik und Polemik, leider aber durch fanatische Anhänglichkeit an die einmal von ihm als Recht anerkannten Thesen für berechtigte Einwände taub und blind, stellte er auf Grund von 667, in den Jahren 1831—1837 angestellten Impfungen die These von der Non-Identität von Tripper- und Syphilisvirus auf und verfocht sie in so klarer und eindringlicher Weise, so eifrig und unermüdlich, daß bald jeder Einwand schwand und diese Lehre als dauernd begründet, der Tripper für alle Zukunft von der Syphilis getrennt erscheint, und mit Ricord beginnt die **dritte Periode** in der Geschichte der Blennorrhöe.

War so diese Frage erledigt, so entstand mit und durch Ricord nun ein neuer Kampf, der Kampf um die Ätiologie des Trippers, um dessen Virus, ein Streit, mit dem wir uns im folgenden Abschnitt zu beschäftigen haben werden.

B. Ätiologie.

Durch Ricords in großem Maßstabe ausgeführte Impfungen durch das sie erläuternde scharfsinnige Raisonnement war der Tripper endgültig von der Syphilis getrennt, und wenn sich auch noch hier und da eine identistische Stimme meldete, die Ansicht der Identisten, gleich den Ansichten Carons und Eisenmanns vermochten sich keinen Anhang zu verschaffen, wenn auch noch manche bedeutende Fachautoren, wie z. B. Vidal de Cassis, Simon sich zu ihnen bekannten, ab und zu für sie eine Lanze brachen. Für die weitaus bedeutendste Majorität blieb der Tripper von der Syphilis völlig getrennt.

Nun aber entstand eine zweite, wichtige Frage: wenn der Tripper nicht durch das Syphilisvirus bedingt ist, ist er überhaupt durch ein Virus bedingt, oder nicht vielmehr eine einfache, nicht virulente Erkrankung? Schon die Anhänger der Identitätslehre, Brassavolus, Hunter und viele andere, hatten neben dem syphilitischen, durch das Syphilisvirus bedingten Tripper, der in der Folge seiner Entstehung aus dem Syphilisvirus auch syphilitische Consecutiva nach sich ziehen sollte, auch einen einfachen genuinen Tripper unterschieden, der als einfache katarrhalische Erkrankung aus verschiedenen Ursachen, ja selbst spontan entstehen sollte. Nun, da der syphilitische Tripper fiel, lag es nahe, nur diese zweite Species, den einfachen Tripper gelten zu lassen.

Und dieses tat auch Ricord. Er leugnete die Virulenz des Trippers und erklärte ihn für einen einfachen Katarrh, der verschiedenen Irritantien seinen Ursprung verdanken könne. Unter diesen Irritantien räumte er die oberste Stelle dem Tripppereiter ein, der nur durch Irritation, nicht infolge eines Virus, eines contagiösen Princips wieder Tripper erzeuge. Aber auch andere Secrete, Menstrual-, Lochial- und Puerperalfluor, Leukorrhöe vermögen ebenso irritierend zu wirken, Blennorrhöe zu erzeugen. Den gleichen Effect sollten auch scharfe Injectionen, Einführungen von Instrumenten in der Urethra, mechanische Irritation, der Genuß scharfer Speisen und Getränke erzielen, ja auch geschlechtliche Excesse unter ganz gesunden Individuen, selbst einfache, lange währende geschlechtliche Aufregungen, protrahierte Erectionen allein, auch ohne Coitus und geschlechtliche Berührung hinreichen, einen Tripper zu erzeugen. Bei allen diesen Sätzen stützte sich Ricord teils auf frühere Erfahrungen, besonders Swediaurs Experiment, der durch Injection von Ammoniak in die Urethra Tripper erzeugt zu haben angab, teils auf Confrontationen. Insbesondere betonte er, daß bei Confrontationen in Fällen, in denen der männliche Teil einen Tripper davontrug, der weibliche Teil oft ganz gesund befunden werde, oft nur an Leukorrhöe, Menses etc. leide und die Entstehung des Trippers auf eines der oben genannten Momente zurückzuführen sei, ebenso hob er die Acclimatisation hervor, die gegen derartige Irritantien den daran Gewöhnten unempfindlich mache, einen Neuling dagegen mit Blennorrhöe bedenke. Aus allen diesen Erfahrungen schloß Ricord, die Blennorrhöe sei keine virulente Erkrankung, sie könne auch ohne Ansteckung zur Entwicklung kommen, von dem unschuldigsten Mädchen, der bravsten Ehefrau acquiriert werden. In seiner leichten, stets zum Scherz aufgelegten Weise der Darstellung seiner Ansichten ging er so weit, ein eigenes Recept zu verfassen, wie man zu verfahren habe, um sicher Blennorhöe zu acquirieren. Ich reproduciere dasselbe, da es nicht nur die Quintessenz seiner Ansichten über diesen Punkt birgt, sondern auch eine treffliche Charakteristik Ricords selbst ist: Voulez-vous attraper la chaude pisse? en voici les moyens; prenez une femme lymphatique, pâle, blonde plutôt que brune, aussi fortement leucorrhoique que vouz pourrez la rencontrer; dînez de compagnie; debutez par des huîtres et continuez par des asperges; buvez sec et beaucoup vins blancs, champagne, café, liqueurs, tout cela est bon; dansez à la suite de votre repas et faites danser votre compagne; échauffez-vous bien, et ingérez force bière dans la soirée; la nuit venue, conduisez-vous vaillammant; deux ou trois rapports ne sont pas de trop, et mieux vaut davantage; en réveil, n'oubliez pas de prendre un bain chaud et prolongé: ne négligez pas non plus de faire une injection; ce programme rempli consciencieusement, sie vous n'avez pas la chaude pisse, c'est qu'un Dieu vous protége.

Diese Behauptungen Ricords führten zunächst dazu, die Erzeugung der Blennorrhöe experimentell durch Einführung von genuinem Eiter zu versuchen. So führte Voillemier bei zwei Individuen Bougies in die Urethra, die mit dem Eiter eines Abscesses vom Oberschenkel, respective vom Halse bestrichen waren. Die Bougies blieben eine Stunde in der Urethra, ohne Tripper zu erzeugen. Zeißl (1888) erzeugte zunächst durch Einlegung eines Catheter à demeure eine traumatische Urethritis und brachte dann den Eiter dieser auf gesunde Harnröhrenschleimhaut. Der Erfolg war negativ. Andere ähnliche Experimente blieben erfolglos. Stets aber gelang die Erzeugung eines Trippers, wenn man den Eiter wieder von einem Tripper, oder der bald als identisch erkannten Augenblennorrhöe entnahm, wie Versuche von Pauli, Guyomar, Thiry bewiesen. War auf diese Weise der Unterschied zwischen blennorrhagischem und genuinem Eiter statuiert, so wurden von den Anhängern der virulenten Natur des Trippers, den Virulisten, noch weitere auf Beobachtung beruhende Einwände erhoben. So wurde betont, daß in einem geregelten ehelichen Leben, trotz sexueller Excesse, Leukorrhöe, Menstruation, selbst den jauchigen Ausflüssen eines Uterinalcarcinoms, die Entstehung von Trippern nicht beobachtet werde. Dasselbe geschehe in Ortschaften und Ländchen, die vom Verkehre abgeschlossen, zum Import von Tripper wenig Gelegenheit haben, trotz regen geschlechtlichen Verkehrs, ja oft Ausschweifungen der Einwohner. So erzählt Rosolimos von den griechischen Bauern, die vor der Ehe sehr keusch, im ehelichen Leben sehr treu, sich den größten Excessen innerhalb der Ehe hingeben, den Tripper aber nicht kennen. Michaelis berichtet, in Lippe hätten die daselbst prakticierenden Ärzte oft jahrelang keinen Tripper beobachten können; Milton berichtet, er habe in einer kleinen Stadt mehrere Jahre allein prakticiert, während dieser Zeit einige Tripper zu behandeln gehabt, die sich als importiert erwiesen, während der ganzen Zeit aber keinen im Orte selbst acquirierten Tripper beobachtet, obgleich es an Gelegenheit zur Acquisition nicht fehlte.

Weitere Argumente wurden aus dem Verlaufe der Blennorrhöe und Vergleiche derselben mit den traumatisch oder chemisch erzeugten Urethralkatarrhen deduciert. So wurde betont, traumatische und chemische Katarrhe entständen unmittelbar im Anschluß an die schädliche Einwirkung, hätten keine Tendenz zur Propagation, vielmehr die Neigung zur spontanen raschen Heilung, dem gegenüber besitze die virulente Blennorrhöe eine Incubation, habe die Tendenz zur Ausbreitung über die ganze Schleimhaut, nicht behandelt, heile sie nicht spontan, sondern übergehe in den chronischen Zustand. Den Avirulisten gegenüber, die die Entstehung des Trippers direkt auf die irritierende Wirkung der Eiterkörperchen schoben und die Intensität der Wirkung mit dem Ge-

halte des Secrets an Eiterkörperchen proportional setzten, endlich wurde entgegengehalten, daß die geringste Menge des mucösen, an Eiterkörperchen sehr armen Secretes, einer beginnenden oder einer chronischen Blennorrhöe ausreiche, intensiven Tripper zu erzeugen.

In der Weise wogte der Kampf durch mehr als 40 Jahre. Sehr hervorragende Autoren beteiligten sich an demselben, so von seiten der Avirulisten: Acton, Hacker, M. Robert, Fournier, Langlebert, Geigel, Müller, Bumstead, Tarnowsky, Julien, von seiten der Virulisten: Baumés, Hölder, Reder, Milton, Belhomme, Martin, Lebert, Sigmund, Zeißl, Diday, bis endlich die lezteren anfingen Herren des Feldes zu werden, die avirulistische Ansicht immer mehr an Boden verlor. Ein Umstand hatte hierzu wesentlich beigetragen. Eine Gruppe von Forschern begnügte sich nicht, in akademischer Weise die Frage nach der Existenz des Virus zu erörtern, sie wollten die Natur des Virus selbst ergründen, dieses und dessen Wirkung darstellen.

Sehr früh war in unserer Specialwissenschaft die Ansicht von dem Virus der Syphilis, als einem Virus animatum aufgetaucht. Schon Athanasius Kircher (1658) wollte durch sein Mikroskop in den Secreten und Geweben Syphilitischer „vermiculi" gefunden haben. Bei einem allerdings wenig gekannten Autor, Deidier, lesen wir 1710: Je crois que le virus vénérien n'est autre chose que de petits vers vivants, qui produisent des oefs en s'accouplant, et qui peuvent aisément se multiplier comme font tous les insects; ces vers vénéeriens étant supposés, on explique les maladies vénériennes beaucoup plus facilement qu'en suivant toute autre hypothese . . Ces vers vénériens éclos en engendrent d'autres, et c'est de là que l'on peut conjecturer la propagation du virus vénérien. Comment pourrait-on supposer, comme on fait, que la vérole eût pu être transportée des Indes occidentales dans l'Europe, et passer ensuite, par le commerce d'une seule femme débauchée, dans l'armée de Français, et dela en France, si ce n'avait été par les vers vénériens qui fournissaient sans cesse une prodigieuse quantité d'oefs qui trouvent toujours, dans une semence corrompue, ces degrés de putréfaction propres à les faire éclore? So naiv die Vorstellung, so richtig ist doch der Gedankengang des Mannes, der das ahnte, was zwei Jahrhunderte später erst bewiesen werden konnte.

Auch die Nachfolger Deidiers gingen vorwiegend dem Virus animatum nach, das sie aufzufinden trachteten. So machte Donné (1837) auf die Anwesenheit eines Infusorium, das er „trichomonas vaginalis" nannte, im Eiter der Blennorrhoea vaginae aufmerksam und schloß aus seinen Untersuchungen: 1. La vaginite purulente est tres souvent blennorrhagique, et allors la matière de l'écoulement contient ordinairement

des trico-monas. 2. Lorsqu'elle n'a pas pour cause une infection vénérienne, je suis porté à croire qu'il ne se developpe pas de ces animalcules. Weitere Untersuchungen ergaben den Trichomonas als zufälligen, auch in gesundem Vaginalsecret vorfindlichen Befund. Jousseaume berichtete (1862) über den Befund einer Alge, die er Genitalia nannte, im blennorrhagischen Eitern. Auch dieser Befund erwies sich als irrig. Salisbury fand (1868) Fadenpilze und Sporen, die er Crypta gonorrhoica nannte, im blennorrhagischen Eiter, dieselben sollten sich in Epithelzellen vermehren und im Epithel des Orificium urethrae zu finden sein. Ähnliche Befunde eines Pilzes mit Schizosporangien veröffentlichte Hallier (1868), den er Coniothecium gonorrhoicum nannte und auch züchtete.

Abweichend von diesen waren die Ansichten Thirys (1849). Derselbe studierte die ansteckende ägyptische Augenkrankheit, constatierte durch Impfungen deren blennorrhagische Natur, machte zur Controle auch Impfungen von Trippereiter ins Auge und kam so zur Überzeugung, es handle sich in allen diesen Fällen um eine durch dasselbe Princip erzeugte, contagiöse Schleimhauterkrankung. Beim Studium der Augenblennorrhöe, im Gegensatz zum Katarrh, fielen ihm nun als vorwiegend charakteristisch die „Granulationen" auf, die, in allen Fällen von Blennorrhöe vorhanden, in allen Fällen von Katarrh fehlten, Da nun Blennorrhöe wieder Blennorrhöe, also Granulation wieder Granulation erzeugt, erklärte er die Blennorrhöe für einen specifischen, contagiösen, durch Bildung von Granulationen charakterisierten Proceß, und dessen contagiöses Princip bezeichnete er als „Virus granuleux". Blennorrhöe ohne Granulationen gibt es nicht, demzufolge wies auch Thiry die Granulationen in den blennorrhagischen Erkrankungen von Vagina und Uterus nach, Desormeaux (1865) ergänzte ihr Vorhandensein in der Urethra durch Untersuchung mit dem Endoskop.

Eine wesentliche Wendung erfuhr diese Frage erst, als die durch Hallier, Pasteur, Klebs vorbereitete, durch Koch inaugurierte neue ätiologische Richtung der pathologischen Anatomie sich Bahn brach. 1879 berichtete A. Neisser über eine der Gonorrhöe eigene Mikrococcusform, die er mit dem Kochschen Tinctionsverfahren im Eiter des Trippers und der Augenblennorrhöe constant nachgewiesen hatte. 1880 fand diese Angabe zunächst ihre Bestätigung durch Bokai und Finkelstein, die nicht nur die Constanz des Vorkommens der „Gonokokken" bestätigten, sondern auch angaben, dieselben cultiviert und durch Inoculation von Culturen in die Urethra in zwei Fällen acute Urethritis erzeugt zu haben. Weitere bestätigende Arbeiten folgten rasch nach. So constatierten Weiß (1880) und Aufrecht (1880) das Vorkommen des Gonococcus in einer größeren Zahl von Urethralblennorrhöen, Haab (1881) fand die Kokken der Blennorrhoea neonatorum mit den Gonokokken

absolut identisch, Hirschberg und Krause (1881) fanden wohl die Kokken in allen Fällen von Blennorrhoea neonatorum, wollten aber ähnliche Formen auch bei einfachen Katarrhen sowie im Vaginalsecret gesunder Frauen nachgewiesen haben. Sattler, Hirschberg und Lebert (1881) schlossen sich den Ausführungen Neissers an. 1882 publicierte Neisser selbst eine ausführliche Mitteilung, in der er die Form der Gonokokken, ihre Vermehrung beschreibt und über zum Teil gelungene Züchtungsversuche berichtet. Auch Krause (1882) berichtet über solche aus der Blennorrhoea conjunctivae. Leistikow (1882) kam auf Grund einer großen Reihe von Untersuchungen zur Überzeugung, der mikroskopische Nachweis der Gonokokken in einem Secrete beweise dessen blennorrhagische Natur. Von ihm gemeinsam mit Loeffler angestellte Züchtungsversuche mißlangen. Ecklund (1882) gab an, den Gonococcus in allen möglichen Secreten zu finden, leugnet daher dessen Specificität, dagegen findet er bei der Blennorrhöe constant einen Fadenpilz, Ediophyton dictyodes, der auch in den Entleerungen bei Sommerdiarrhöen, Dysenterien, im Urin bei Scharlach vorkommt, dieser sei das Virus der Blennorhöe (!!).

Das Jahr 1883 brachte eine Publication Bockharts. Dieser betont zunächst den constanten Befund der Gonokokken in 258 Fällen von Blennorrhöe, berichtet sodann über erfolgreiche Züchtung und Übertragung der Reincultur in die Urethra eines Paralytikers, der darauf eine subacute Urethritis darbot und bei der Autopsie (der Kranke starb 10 Tage nach der Impfung an Pneumonie), Nierenabscesse, Pyelitis und Cystitis ergab, die alle von Kokkenmassen durchsetzt waren. Mikroskopische Untersuchung der Urethralschleimhaut ergab entzündliche Infiltration mit Anhäufung der Kokken in den Lymphgefäßen. Bockharts Befunde, sowohl die Reincultur und Inoculation, als die mikroskopischen Ergebnisse wurden, erstere von Loeffler, letztere von Arning angegriffen, deren ersterer die Echtheit der Gonokokkenreincultur bestritt, letzterer eine Verwechslung der von Bockhart beschriebenen Kokkenhaufen in den Lymphgefäßen mit Mastzellen behauptete. In demselben Jahre erschienen bestätigende Arbeiten von Eschbaum, Newberry, Campona, Marchiafava, Keyser. Letzterer untersuchte 64 Fälle, 30 Weiße, 34 Neger mit Blennorrhoea urethrae und fand den Gonococcus constant, nur zwei behandelte Fälle und ein recenter Fall mit spärlichem Secret ließ die Gonokokken vermissen. Ebenso positives Resultat gaben drei Fälle von Augenblennorrhöe Erwachsener, ein Fall von Blennorrhoea neonatorum. Controluntersuchungen von diversem Eiter in großer Zahl gaben stets negativen Befund.

Dagegen widersprach Sternberg (1883) der Specificität des Gonococcus, den er mit dem Mikrococcus ureae für identisch erklärt. Aus

dem Jahre 1884 stammt zunächst die Arbeit Zweifels, der nachwies, daß nur gonokokkenhaltiges, nie aber gonokokkenfreies Lochialsecret die Blennorrhoea neonatorum zu erzeugen imstande sei. Bumm isolierte eine Reihe anderer im Vaginalsecret vorfindlicher Diplokokken, studierte deren morphologische Eigenschaften und Virulenz auf dem Wege der Züchtung und Impfung. Auch betont er, in jenen Lochialsekreten, die zu Blennorrhoea neonatorum Veranlassung gegeben hatten, stets Gonokokken nachgewiesen zu haben. Das gleiche Resultat berichtet auch Welander. Bei 25 Confrontationen, die er vornahm, wies er bei beiden Teilen Gonokokken nach. Überimpfung gonokokkenfreien Vaginalsecretes auf die männliche Urethra ergab stets negativen Erfolg, dagegen erhielt Welander in 3 Fällen typischen positiven Befund, als er geringe Mengen gonokokkenhaltenden Eiters in die männliche Urethra brachte. Weitere positive Angaben brachten Chameron, Wyssokowitsch, Belleli, letzterer aus einem Untersuchungsbureau Prostituierter. Aubert fand in mehr als 200 Fällen von Blennorrhöe den Gonococcus, den er als den häufigsten Erreger des Trippers ansieht; in einigen Fällen von Urethritis, die von Epididymitis und Cystitis gefolgt waren, fand er dagegen keinen Gonococcus, wohl aber stets dieselbe Bakterienart, so daß er neben dem virulenten und häufigsten Blennorrhöeerzeuger, dem Gonococcus, auch andere, seltenere, virulente Mikroorganismen unterscheidet. Sternberg publicierte auch 1884 eine oppositionelle Schrift, in der er auf Grund negativer Ergebnisse höchst fragwürdiger Reinculturen, dem Gonococcus jede Specificität abspricht. Gama Pinto findet den Gonococcus in jedem Eiter, sieht ihn daher als nicht specifisch, als secundär an, da er oft erst spät, am 3.—4. Tage der Eiterung zu finden ist. Kroner unterscheidet zwei Arten von Conjunctivitis neonatorum, eine häufigere mit, eine seltenere ohne Gonokokken. Erstere ist gonorrhoischer Natur und ließ sich in den meisten dieser Fälle auch das Vorhandensein der Gonokokken auf der Genitalschleimhaut der Mutter nachweisen, die letztere ist identisch mit der auch klinisch angenommenen nicht gonorrhoischen Conjunctivitis. Sänger und Fränkel greifen die diagnostische Bedeutung des Gonococcus an, dessen Fehlen eine blennorrhagische Erkrankung auszuschließen nicht gestattete, Oppenheimer studiert den Einfluß verschiedener Antigonorrhoica auf Gonokokkenreinculturen.

Ähnliche Versuche publicierten 1885 Lundström und Kreis. Ersterer untersuchte 50 Fälle acuter und chronischer Urethritis und fand stets den Gonococcus. Weitere Bestätigungen erfuhr die virulente Natur des Gonococcus durch Martineau, Ferrari, Pezzer, Sinety und Henneguy. 1886 publicierte Bockhart Untersuchungen über 15 Fälle „pseudogonorrhoischer Urethritis", deren zwei von Epididymitis gefolgt waren und nicht durch den Gonococcus, sondern andere Mikro-

organismen erzeugt wurden, wie Bockhart durch Züchtung und Impfung nachwies. Podres, Petersen, Crivelli brachten auf Grund reichen Materiales und zahlreicher Untersuchungen bestätigende Befunde, wohingegen Giovannini und M. v. Zeißl die Specificität des Gonococcus leugneten. Schwarz (1886) tritt für den Gonococcus ein und endlich brachte Bumms Arbeit (1887) reichliches Material und unanfechtbare Beweise für die virulente Natur des Gonococcus, dagegen griff Schnurmanns-Steckhoven (1888), auf Grund zumeist negativ ausgefallener Culturversuche die Virulenz des Gonococcus an, Legrain (1888), Pouey (1888), Steinschneider und Galewsky (1889), Petit und Wassermann (1891) studierten, in analoger Weise, wie Lustgarten und Mannaberg (1887) dies getan hatten, die Mikroorganismen teils der normalen Urethra, teils blennorrhagischen Eiters. Die Möglichkeit, den Gonococcus zu züchten, wurde, insbesondere seit Wertheim (1891) seine noch näher zu besprechende Methode angab, so bedeutend erleichtert, Culturen, positive Inoculationen in so großer Zahl vorgenommen, daß an der pathogenen Natur der Gonokokken wohl heute kein Zweifel mehr möglich ist. In der Tat ist auch der Gonococcus, eine kleine Gruppe französischer Autoren (Eraud) ausgenommen, heute wohl ausnahmslos anerkannt. Mit den Resultaten der erwähnten Untersuchungen werden wir uns noch im folgenden zu befassen haben.

Und nun nach dieser historischen Abschweifung wollen wir uns dem Gonococcus selbst zuwenden, seine Natur und die Beweise seiner Virulenz prüfen.

Der **Gonococcus** Neissers gehört seiner Form nach zu den Diplokokken, seiner Wachstumsart zu den Staphylokokken, d. h. zu der gleichen Gruppe, der neben den bekannten pathogenen Mikroorganismen, Staphylococcus aureus, citreus, albus auch einige nicht pathogene ubiquitäre Mikroorganismen gehören. Bei schwächerer Vergrößerung und ungefärbt erscheinen die Gonokokken als runde oder länglichrunde Pilzkörper, von der Länge von 1,25, der Breite von 0,7 μ, die aber bei starker Vergrößerung und nachdem sie Farbstoffe angenommen haben, durch eine helle Linie, einen Spalt, deutlich in zwei gleich große Hälften geteilt erscheinen. Jede dieser Hälften hat einen äußeren convexen und einen inneren geraden oder leicht concaven Contour nahe aneinander, so daß zwischen ihnen eben nur ein dünner Spalt zurückbleibt, jede Hälfte des Diplococcus hat so Ähnlichkeit mit der Bohne des Perlkaffees. Doch diese Verhältnisse hat der Gonococcus mit vielen Diplokokken gemein.

Ein weiteres Charakteristicum liegt in seiner Gruppierung. Der Gonococcus gruppiert sich nie in Ketten, zu mehreren findet er sich stets in kleinen Gruppen und Häufchen und die Zahl der Einzelindividuen einer

Gruppe ist nicht nur eine paarige, sondern meist auch durch 4 teilbare. Diese Gruppierung rührt von der eigentümlichen von Neisser beschriebenen Art der Teilung her. Es teilt sich jedes Diplokokkenpaar (Taf. III, Fig. 4) in einer zum medianen Spalt senkrechten Linie. So entstehen aus einem Diplococcus zwei Doppelpaare, die, sarcineartig angeordnet, meist noch einander etwas näher liegen. Indem nun jedes einzelne Diplokokkenpaar wieder in ein sarcineähnliches Doppelpaar zerfällt und nun diese sich gegeneinander verschieben, entstehen Häufchen, in denen man oft noch je zwei und zwei Kokkenpaare näher aneinander liegen sieht.

Gleich anderen Spaltpilzen hat auch der Gonococcus eine große Attractionskraft für basische Anilinfarben, wird durch Methylviolett, Dahlia, Gentianaviolett, Fuchsin und Methylenblau leicht gefärbt, entfärbt sich aber ebenso leicht wieder in Alkohol, Säuren, nach der Grammschen Färbung. Diese leichte Entfärbung ist ein allerdings negatives, aber doch höchst wertvolles diagnostisches Kennzeichen des Gonokokkus von anderen Kokkenformen, die meist den einmal angenommenen Farbstoff stärker festhalten und weder durch Alkohol, Säuren, noch insbesondere durch die Grammsche Methode entfärbt werden. Roux (1886) empfiehlt die Entfärbung nach Gramm, insbesondere als differential-diagnostisch. Allen und Wendt (1887) sind dann die ersten für den differential-diagnostischen Wert der Entfärbung nach Gramm eingetreten. Bumm (1887) hat denselben, mit Rücksicht darauf, daß auch andere Diplokokken des blennorrhagischen Eiters sich nach Gramm entfärben, bestritten, ich (I. Auflage dieses Werkes), später Steinschneider und Galewsky (1889), dagegen die Bedeutung und Entfärbung nach Gramm wieder auf Grund genauer Untersuchungen hervorgehoben. Letztere Autoren wiesen nach, daß sich sowohl in der normalen Urethra, als im Sekrete der Blennorrhöe vier Diplokokkenformen vorfinden, deren beide häufigeren ein milchweißer und ein orangegelber nach Gramm gefärbt bleiben, während die beiden seltenen Formen, ein grauweißer und ein citronengelber Diplococcus, die aber nur im Verhältnis von 4,6—4,8% vorkommen, sich gleich dem Gonococcus entfärben. Die Entfärbung nach Gramm gibt also für den Gonococcus in 95,35% der Fälle sichere Resultate. Steinschneider und Galewsky färben die Deckgläschen durch 25 bis 30 Sekunden in Anilinwasser-Gentianaviolett, spülen dann ab, dann kommen die Präparate für ½—1 Minute in Jodkalijodlösung und ohne Abspülen in Wasser für so lange in absoluten Alkohol, bis das Präparat entfärbt, der vom Deckglase abtropfende Alkohol nicht mehr violett gefärbt ist. Nachfärbung in Bismarckbraun oder schwacher Fuchsinlösung. Die Gonokokken erscheinen dann braun oder hellrot, alle anderen Kokken durch Combination der Gentianaviolett- und Bismarckbraunfärbung schwarz. Doch ist

vor Überfärbung mit Bismarckbraun, das die Farbendifferenz verwischt, zu warnen, zweckmäßiger ist Nachfärbung in wässerigem Fuchsin. Hijimanns van den Bergh (1896) hat, nachdem schon Touton (1894) darauf aufmerksam gemacht, daß in nach Gramm entfärbten Secretpräparaten manche Gonokokken sich ungenügend oder nicht entfärben, genauere Untersuchungen über die Entfärbung der Gonokokken nach Gramm angestellt und kommt zum Resultate, daß intracellulare Gonokokken Gramms Färbung festhalten, wenn das Präparat nicht länger als 30 Secunden in absolutem Alkohol entfärbt wird und der Farbstoff nicht zu dünn ist. Sollen sich alle Gonokokken entfärben, dann müsse der Alkohol 2½ Minuten einwirken, werde durch länger als 4 Minuten entfärbt, dann entfärben sich auch die Eiterkokken. Statt einfachem, absolutem Alkohol empfehle sich zur Entfärbung besser Nicolles Aceton-Alkohol. Weinrich (1898) empfiehlt statt des Anilin- das Carbol-Gentianaviolett und Einwirkung absoluten Alkohols durch 1—1½ Minuten, Nachfärbung mit Bismarckbraun.

Von Färbungen empfiehlt sich nach meinen Erfahrungen die folgende am meisten. Der in der gewöhnlichen Weise auf Deckgläschen aufgestrichene, eingetrocknete und vermittels Durchziehen durch die Flamme fixierte Eiter wird mit der chargierten Seite nach unten schwimmend auf die Methylenblaulösung gebracht, die man sich herstellt, indem man concentrierte alkoholische Methylenblaulösung in ein Uhrschälchen mit Wasser oder Kalicausticumlösung 1 : 10.000 so lange zutropft, bis die Flüssigkeit einen dunkelblauen Ton hat. Nach zwei Minuten etwa wird das Deckgläschen abgehoben, mit Wasser abgespült, abgetrocknet und mit Canadabalsam auf den Objectträger gebracht. Auf diese Weise erscheinen die Kokken dunkelblau und heben sich schön von den graublauen Kernen und dem ganz blaßblauen Protoplasma ab. Eine rasche und praktische Schnellfärbung empfiehlt Bumm. Der Trippereiter wird mittels Messerklinge auf den Objectträger dünn aufgestrichen, über der Flamme getrocknet, durch diese gezogen, eine halbe Minute lang einer concentrierten wässerigen Fuchsinlösung ausgesetzt, abgespült, über der Flamme getrocknet und ohne Deckglas in Öl der homogenen Immersionslinse direct mit dieser betrachtet.

Schütz (1889) empfiehlt zur Färbung der Gonokokken folgendes Verfahren: Das Deckgläschen mit dem Trippereiter kommt zunächst für 5—10 Minuten in 5% Carbolmethylenblaulösung, wird hierauf in destilliertem Wasser abgewaschen und in Essigsäurewasser (1 gtt. Acid. acetic. dil. : 50 Aqua) abgespült, darauf mit wässerigem Safranin nachgefärbt. Die Gonokokken erscheinen blau, die Epithelien blaßblau, die Eiterzellen, deren Kerne sowie die Kerne der Epithelien lachsfarben. Doch ist die

Methode recht unzuverlässig und zu differential-diagnostischen Zwecken nicht verwertbar.

Sehr schöne Bilder gibt hingegen eine Doppelfärbung mit Eosin-Methylenblau, die ich im Institute Prof. Weichselbaums von Klein ausführen sah. Die mit Trippereiter chargierten Deckgläschen werden zuerst (statt des Durchziehens durch die Flamme) in eine Mischung von Alkohol und Äther zu gleichen Teilen gebracht, in der sie circa 40 Minuten lange bleiben und kommen hierauf für 10—15 Minuten in eine Eosin-Methylenblaulösung (0,5 Eeosin in 100,0 concentrierter wässeriger Methylenblaulösung gelöst), werden dann mit Wasser abgespült, getrocknet und mit Canadabalsam auf den Objectträger gebracht. Die Gonokokken und die Zellkerne erscheinen blau, das Protoplasma lachsfarb. Die intracellulare Lagerung der Gonokokken in Eiterzellen tritt besonders schön hervor.

Ebenso schöne Bilder gibt eine von Schäffer (1895) angegebene Färbungsmethode. Das Präparat wird zuerst für 5—10 Secunden in eine Fuchsinlösung (Fuchsin 0,1, Alkohol 20, 5% Carbollösung 180) gebracht, mit Wasser abgespült und dann in Äthylendiamin-Methylenblau (3 Tropfen einer 10% wässerigen Methylenblaulösung auf 10 cm^3 1% Äthylendiamin) bis zu deutlich blauer Färbung gebracht, dann mit Wasser abgespült und eingeschlossen. Als Vorteil dieser Methode erscheint die sehr schwache Färbung des Protoplasma sowohl, als besonders der Kerne, so daß die Methode insbesondere für den Nachweis sehr spärlicher, sonst leicht durch die Kerne verdeckter Gonokokken von Wert ist.

Hübsche Bilder erhält man auch, wenn man nach Lanz (1895) die mit Methylenblau zu färbenden Präparate vorher für ganz kurze Zeit in 20% Lösung von Acidum trichloraceticum eintaucht.

Desgleichen hat Lanz (1889) eine Doppelfärbung angegeben, die darin besteht, daß man die Deckgläschen ¼—½ Minute in ein Gemisch bringt, das aus 4 Teilen gesättigter wässeriger Thioninlösung und einem Teile 2% wässeriger Carbolfuchsinlösung besteht, dann mit Wasser abspült, abtrocknet und einbettet. Die Gonokokken erscheinen dann blau, der Grund hellrot, das Protoplasma dünkler rot, die Kerne blaurot. Die Färbung gibt sehr schöne Bilder. Ähnliche Bilder gibt die von Pick und Jacobsohn (1896) angegebene Doppelfärbungsmethode, die chargierten Deckgläschen in ein Gemisch zu tauchen, das aus 20 *g* destillierten Wassers, 15 Tropfen Carbolfuchsin, 8 Tropfen concentrierter alkoholischer Methylenblaulösung besteht und stets frisch zu bereiten ist. Uhma und Plato (1899) machen darauf aufmerksam, daß in frischem Gonokokkeneiter, mit Neutralrot (1 *ccm.* kalt gesättigte wässerige Neutralrotbildung zu 100 *ccm.* physiologische Kochsalzlösung) versetzt, die Gonokokken den Farbstoff vor allen anderen tingiblen Gebilden

zuerst aufnehmen und Uhma (1899) empfiehlt als Gonokokkenschnellfärbung in der Art vorzugehen, daß man Objectträger mit ½% Neutralrotlösung benetzt und eintrocknet, und auf diese so vorbereiteten Objectträger ein Deckgläschen mit einem Tropfen frischen, feuchten Gonorrhöeeiter auflegt. Die Gonokokken erscheinen bei sofortiger Besichtigung rot gefärbt, während Zellen und Kerne später und langsam die Färbung annehmen.

Homberger (1900) verwendet zur Gonokokkenfärbung Kresylechtviolett (1:10.000), mit welcher Lösung sich andere Bakterien nicht oder nur sehr schwach färben sollen. v. Wohl (1903) und Bernstein (1903) empfehlen ein Gemisch von: concentrierte alkoholische Auraminlösung 2,0, Spiritus vini 95% 1,5, concentrierte alkoholische Thioninlösung 2,0, concentrierte wässerige Methylgrünlösung 3,0, Wasser 6,0. Das Präparat hat einen hellgrünen Farbenton, die Gonokokken erscheinen dunkelviolett, die Kerne der Eiterzellen grün, das Plasma farblos, hellgrün oder hellgelb, die Epithelien gelbgrün. Ähnlich färbt die von Krysztatowicz (1903) empfohlene Pappenheimsche Lösung: Methylgrün 0,15, Pyronin 0,25, Alkohol 2,5, Glycerin 20,0, 2% Carbolwasser ad 100,0. Man läßt den Farbstoff 20—30 Secunden einwirken und spült dann mit Wasser ab. Die Gonokokken erscheinen purpurrot, das Plasma der Eiterzellen rosa, deren Kerne hellgrün, die Epithelien dunkelrosa, deren Kerne blauviolett.

Zum Nachweis von Gonokokken im Schnitte empfiehlt sich die Färbung dieser mit Boraxmethylenblau. Die Schnitte kommen zunächst für 2—3 Minuten in eine 5% Lösung von Boraxmethylenblau, werden dann in Wasser abgespült, durch kurzes Eintauchen in ½% Essigsäure differenziert, kommen in absoluten Alkohol, bis der Schnitt durch Entfärbung einen grünlichblauen Stich annimmt und werden dann aufgehellt und eingebettet. Vörner (1899) empfiehlt zur Färbung von Schnitten eine schwache, frisch bereitete Thioninlösung. Asahara (1899) 2—3 Minuten Färbung in 2% wässeriger Gentianaviolettlösung, darauf kurze Einwirkung einer alkoholischen Eosinlösung. Zieler (1903) färbt 8—24 Stunden in schwacher saurer Orceinlösung (Orcein D. 0,1, offic. Salpetersäure 2,0, 70% Alkohol 100,0), spült mit 70% Alkohol, dann Wasser ab, färbt dann in polychromen Methylenblau durch 10 Minuten bis 2 Stunden. Darauf Abspülung der Schnitte mit Wasser, gründliche Differenzierung mit Glycerinäther, Wasser, Alkohol. Die Gonokokken erscheinen schwarzblau auf hellbraunem Grund.

Fick (1902) färbt die Schnitte mit polychromen Methylenblau durch 4—6 Minuten, wäscht mit Wasser aus und bringt dieselben dann in 95% Alkohol bis das Protoplosma der Epithelzellen ganz schwach blau gefärbt ist, was 1—2 Stunden dauert. Diese Zeit kann abgekürzt werden,

wenn man die Schnitte während der Differenzierung wiederholt aus dem Alkohol in Wasser taucht und dann wieder in Alkohol zurückbringt.

Besieht man sich nun so behandelte Präparate von Trippereiter (Taf. III, Fig. 5, 6, 7), so wird man, vorausgesetzt, daß es sich um einen frischen, nicht behandelten Tripper handelte, Gonokokken in Häufchen meist reichlich in demselben nachweisen können. Diese Häufchen liegen zum Teil wohl zwischen Zellen, zum Teil aber, und dies ist für den Gonococcus charakteristisch, in den Eiterzellen. So findet man zunächst Zellen, wo im Protoplasma, meist nahe dem Kerne, eine oder wenige Gruppen von Gonokokken liegen. In anderen Zellen ist die Menge der Gonokokken schon größer, sie reichen an einer oder der anderen Seite bis an den Rand der Zelle, gehen aber nie über diesen hinaus, wodurch ihr Aufenthalt im, nicht auf dem Zelleib erwiesen ist. Andere Zellen endlich sind so dicht von Gonokokken erfüllt, daß durch selbe der Kern verdeckt wird. Sind die Zellen endlich stark mit Kokken gefüllt, dann bersten sie und die Kokkenhäufchen fallen aus den Zellen. Nicht selten sieht man dann noch Kokkengruppen um einen oder zwei bis drei Zellkerne angeordnet, jedoch ohne den scharfen Contour des Zelleibes, dann meist gegen die Mitte zu dichter, nach der Peripherie zu lockerer zusammenliegen. Ebenso findet man besonders in etwas älteren Blennorrhöeen zahlreiche Plattenepithelien, die Häufchen und Rasen von Gonokokken tragen. Das Überragen der Kokken über den Rand der Epithelzelle beweist, daß diese den Epithelzellen auf — nicht in dem Protoplasma eingelagert sind.

Um die Specificität der Gonokokken nachzuweisen, bedurfte es neben der Constanz des Befundes derselben in blennorrhagischem Secrete noch der Reinzüchtung und Überimpfung mit dem Erfolge der Erzeugung einer Blennorrhöe. Abgesehen von anderen teilweise schon genannten Untersuchern, die wohl Angaben von gelungenen Reinculturen machten, aber deren Natur als Gonokokkenreincultur nicht durch die Impfung feststellten, oder bei dieser negative Erfolge erhielten, liegen die ersten unangreifbaren Reinculturen von Bumm (1887) vor. Dieser verwandte nach mehreren erfolglosen Versuchen menschliches Blutserum zur Züchtung, das er aus Placenten gewann und nach den bekannten Regeln sterilisierte. Eiter von Urethritis, aus den tiefen Teilen der Harnröhre entnommen, wird auf das Blutserum in Tröpfchen ausgesät, worauf die Probegläschen einer Temperatur von 37° C im Brutofen ausgesetzt werden. Am Tage darauf haben sich die Gonokokken in diesen, in das Blutserum eingesunkenen Tröpfchen bedeutend vermehrt. Dieses nun von zahlreichen Gonokokken durchsetzte Secret wird sofort auch wieder in Tropfenform auf zart gelatiniertes Blutserum übertragen,

auf dem nun erst das Überwandern der Gonokokken von dem Secret aus auf das Blutserum stattfindet. Nach zwei bis drei Tagen hört das Wachstum der Cultur auf, Überimpfungen müssen daher häufig vorgenommen werden.

Die Pilzrasen erscheinen im auffallenden Licht zart, graulichweiß, leicht glänzend, tautröpfchenartig und zeigen nach 72 Stunden oft schon mit freiem Auge einen unregelmäßig buchtigen Rand. Unter dem Mikroskop erscheinen die oberflächlichen Culturen mattweiß, die im Nährboden liegenden gelblichbraun. Das Centrum der Cultur erscheint wie aus einzelnen bräunlichen Schollen und Bröckeln zusammengesetzt, das die jüngeren peripheren Partien als ein weißlicher, zarter Saum umgeben. Der Rand jeder einzelnen Colonie ist unregelmäßig buchtig und gehen von demselben, falls die Cultur 2—3mal 24 Stunden alt ist, in das Innere der Colonie klaffende Risse hinein, denen kleine Querrisse aufsitzen, ähnlich wie gesprungenes Eis.

Schon nach wenigen Tagen hört das weitere Wachstum auf, die Cultur enthält dann in überwiegender Zahl zerfallende Kokken, sogenannte Involutionsformen, größere runde, wie geblähte, schlecht tingible und kleine, aus kleinsten Körnchen zusammengesetzte Exemplare, Formen, die gerade für die Gonokokkenreincultur charakteristisch sind. Nach 1—2 Wochen, seltener später, je nach der Güte des Nährbodens und dem Grade der Austrocknung ist die Cultur abgestorben und Weiterzüchtung nicht mehr möglich.

Übertragung einer zweiten und einer zwanzigsten Generation einer Gonokokken-Reincultur auf die weibliche Urethra ergab Bumm in beiden Fällen das Entstehen einer typischen acuten Urethritis, deren Eiter reichliche Gonokokken aufwies.

Anfuso (1891) züchtete bald darauf den Gonococcus auf Hydartrosflüssigkeit rein und erhielt bei Übertragung auf die männliche Urethra positiven Impferfolg.

Wesentliches zur Cultivierung und zum Nachweis der pathogenen Natur des Gonococcus hat aber insbesondere Wertheim (1892) geleistet. Derselbe kehrte zu dem zuerst von Bockhart (1886) empfohlenen Plattenverfahren zurück und verfährt in der Weise, daß er aus Placentarbrut gewonnenes menschliches Blutserum mit Trippereiter beschickt, von diesem zwei Verdünnungen bereitet und die so geimpften circa 3 cm^3 haltenden Eprouvetten mit der gleichen Menge verflüssigten Nähragars (2% Agar, 1% Pepton, 0,5 Chlornatrium) mischt und zu Platten gießt.

Sehr rasch entwickeln sich (bei Bruttemperatur) meist schon nach 24 Stunden auf den Platten Colonien, die als zarte, weißlichgraue

Punkte sichtbar sind. Die tiefliegenden erscheinen dabei für schwache Vergrößerung gelblichgrau, grobhöckerig, während die oberflächlichen Colonien um ein compactes, punktförmiges Centrum einen zarten oberflächlichen Belag zeigen. Abimpfung dieser Colonien auf schräg coaguliertes Blutserum gibt den von Bumm beschriebenen gleiche, zarte, graue, zackig contourierte oder aus kleinen Pünktchen bestehende Colonien. Überimpfung dieser Cultur auf die männliche Urethra in 5 Fällen ergab stets typischen positiven Effect (2—3tägige Incubation, 4—5wöchentliche acute Gonokokken führende Urethritis), wie auch mikroskopische Untersuchung, Form, leichte Entfärbbarkeit nach dem Grammschen Verfahren, die Cultur zweifellos als Gonokokken charakterisierte. Aber die so gewonnenen Reinculturen gedeihen nicht nur auf Blutserum, sie gehen auch auf einfachen Nähragar mit und ohne Glycerinzusatz auf. Sehr gut gehen sie auch auf Blutserumagar (1 Teil menschliches Blutserum, 2 Teile Bouillonpeptonagar) auf und geben hier reiche, zarte, weißliche, am Rande gekerbte Rasen. Ebenso gedeihen sie in einem Gemisch von einem Teil menschlichem Blutserum mit zwei Teilen Peptonbouillon, wobei sie am Boden der Eprouvette als lockere, durchscheinende, schuppenartige Krümeln wachsen, während die Oberfläche von einer zarten grauweißen Kammhaut bedeckt wird. Aber nicht bloß menschliches Blutserum, sondern auch Rinderblutserum mit Peptonagar versetzt gibt für den Gonococcus einen vorzüglichen Nährboden.

Menge (1893) hat weiter den Gonococcus auf Agar, dem er Cysten- und Hydrosalpinxflüssigkeit zusetzte, gezüchtet, Steinschneider (1893) hatte bei Anwendung des Wertheimschen Verfahrens ebensogute Resultate zu verzeichnen und gelang es ihm sogar in zwei Fällen, in denen mikroskopisch keine Gonokokken mehr nachzuweisen waren, diese noch durch die Cultur zu demonstrieren. Abel (1893) erzielte ebenso positive Erfolge bei Züchtung des Gonococcus auf Pfeiffars Agar, d. h. schräg erstarrtem Peptonagar, dessen Oberfläche mit einer dünnen Schichte sterilen Menschenblutes überzogen wird.

Ghon, Schlagenhaufer und ich (1894) haben uns in einer größeren Arbeit im pathologischen Institute in Wien mit Untersuchungen über die Cultivierung und Biologie des Gonococcus beschäftigt. Zunächst einmal vereinfachten wir die zeitraubende Methode des Plattengießens, wie sie Wertheim übt, indem wir das zur Verwendung kommende Nährmaterial in Petrische Schalen bringen und den Trippereiter mittels Platinspatel in mehreren parallel zueinander verlaufenden Strichen auftragen, ohne den Spatel neuerdings mit Eiter zu chargieren. Der erste dieser Impfstriche enthält naturgemäß die Hauptmasse des Eiters, jeder folgende weniger, so daß dadurch eine Verdünnung des Eiters, Verteilung der Keime geschieht. Die Neissersche Schule hat

neuerdings den Platinspatel durch einen in derselben Weise zu gebrauchenden sterilen weichen Haarpinsel ersetzt.

Was die Nährböden betrifft, so lernten wir, neben den schon von Wertheim verwandten Nährböden, besonders dem Menschenblut- und Rinderblutserumagar das Harnagar (1 Teil steriler menschlicher Harn, 2 Teile 2% Peptonagar) als guten Nährboden kennen, auf dem Gonokokken, wenn im Eiter in großer Zahl vorhanden, sehr üppig aufgehen. Wohl aber ist der Harnagar, bei geringer Zahl von Keimen in dem zur Aussaat verwandten Eiter minder verläßlich als Menschenblutserumagar. Von synthetisch zusammengesetzten Nährböden erwiesen sich solche mit 3% Harnstoff unter Zusatz von phosphorsaurem Ammoniak und schwefelsaurem Natron oder Kali als gute Nährböden. Insbesondere machten wir auch die Erfahrung, daß der Gonococcus auf schwach, ja selbst stärker saurem Nährboden besser angeht, als auf stark alkalischem Nährmaterial. Alle diese Culturen haben das schon oben beschriebene charakteristische Aussehen und fallen mikroskopisch dadurch auf, daß auch bei ganz jungen, 48 Stunden alten Culturen sich zahlreiche Involutions- und Degenerationsformen, geblähte große und kleine schlecht tingible Kokken vorfinden.

Bald nach uns hat Turro (1894) angegeben, auf saurer Bouillonpeptongelatine den Gonococcus rein gezüchtet zu haben. Aber seine Angaben über die Eigenschaften seiner Kokken, deren Cultur auf festem Nährboden sich als Segment von elfenbeinweißer Farbe darstellt, die sich in Zimmertemperatur durch 71 Tage lebensfähig erhalten, bei Hunden in die Urethra eingebracht Katarrhe mit Ulceration und consecutiver Sepsis erzeugen, gestattet uns die sichere Annahme, daß Turros Kokken keine Gonokokken sind, eine Ansicht, die durch die Untersuchungen von Jundell und Ahmann (1897) ihre Bestätigung fand.

Entgegen Steinschneider, Schäffer, Kiefer (1895), denen die Anlegung von Gonokokkenreinculturen auf dem von uns angegebenen Harnagar nicht gelang, berichten Wright (1895), Vaughan und Brooks (1895), Heimann (1895) über sehr günstige Resultate mit diesem Nährboden, ebenso Valentin (1895), trotzdem er den Harn Menschen entnahm, denen er intern Ol. Santal reichte.

Was die Frage der Cultivierung betrifft, steht heute die Sache so, daß wir eine Reihe von Nährböden besitzen, Menschen- und Rinderblutserumagar, Harnagar, Pfeifferagar, die zur Aufzucht von an Gonokokken reichem Nährmaterial sich unbedingt eignen. Bei Anlage von Culturen auf Harnagar empfiehlt es sich, die zweite Generation auf Serumagar zu übertragen, worauf dann die weiteren Generationen auf Harnagar wieder oft sehr üppig gedeihen.

Dagegen besitzen wir bis zur Stunde keinen Nährboden, der in dem Sinne verläßlich wäre, daß der Gonococcus auf demselben auch bei spärlichem Vorhandensein im Impfmaterial, also dann, wenn mikroskopische Untersuchung nur wenige Exemplare nachweist, oder negativ bleibt, noch sicheren positiven Erfolg gäbe. Wir besitzen also keinen Nährboden, der, mit Material, das wir auf die Gegenwart von Gonokokken prüfen wollen, beschickt und steril bleibend, uns gestattete, zu sagen, daß in dem fraglichen Material sicher keine Gonokokken sind.

Kiefer (1895), Casper (1895), Lewin (1895), Steinschneider und Schäffer (1895) verwenden als nach ihrer Ansicht verläßlichsten Nährboden Ascitesflüssigkeit und 5% Peptonagar zu gleichen Teilen.

Von anderen guten Nährböden sind noch zu nennen: Eiweißharnagar (Hammer, 1895), pleuritischer Exsudat-Peptonagar (Nicolaysen, 1896), Eidotteragar (Steinschneider, 1897), bereitet in der Art, daß ein Eidotter mit der dreifachen Menge sterilen Wassers geschüttelt und von dieser Mischung 20 *g* mit 10 *g* 20% Dinatriumphosphatlösung versetzt wird, worauf dem Gemisch die dreifache Menge 2,3% Agar zugesetzt wird. Wassermann (1897) bereitet einen Nährboden aus 15 m^3 Schweineblutserum 30—35 *g* Wasser, 2 *g* Glycerin, 0,8 Nutrose. Diese Mischung wird zum Kochen erhitzt und dann mit 2% Peptonagar versetzt. Laitinen (1898) züchtete Gonokokken auf Cysten- und Ascitflüssigkeit rein und fand dabei, daß in den ersten Tagen des Gonokokkenwachstums in den Culturen Säurebildung eintritt, später allmählich zunehmende Alcalescenz sich entwickelt, die dann wieder abnimmt.

Thalmann (1900) fand, daß Gonokokken nach der Methode Fickers auf sterilisierten Hirnschnitten gut und leicht zu züchten sind. Da diese Hirnschnitten sauere Reaction haben, prüfte Thalmann verschiedene Nährböden bezüglich ihrer Reaction und Eignung als Gonokokkennährböden und fand, daß die Gonokokken auch auf gewöhnlichen eiweißfreien Nährböden wachsen können, wenn deren Reaction auf einen bestimmten Säuregrad eingestellt wird. Die Reaction des Nährbodens sei dann am vorteilhaftesten, wenn der Nährboden, bei Benützung von Phenolphthalein als Indicator, mit $^2/_3$ der zur völligen Neutralisierung nötigen Menge von Natronlösung versetzt ist.

Zu dem Resultate, daß manche Gonokokkenstämme schon von der ersten oder erst von späteren Generationen an, auf eiweißfreien Nährböden, Agar und Glycerinagar gedeihen, kamen auch Nikolaysen (1901), Uhrbar (1901), Wildbolz (1902). Zu beachten ist dabei, daß die Colonien auf solchen ihnen weniger zusagenden Nährböden ein satt-

weißes Aussehen erhalten. Dasselbe geschieht auch zuweilen, wenn die Cultur auf Serumagar, aber bei niederer Temperatur anging. Als einen neuen synthetischen Nährboden gab Wildbolz (1902) das Pseudomucinagar an. Das Pseudomucin wird aus dem Inhalt von Ovarialcysten durch Alkohol gefällt und stellt ein graues Pulver dar, das im Verhältnis von 5 : 100 zu 2% leicht alkalischem Peptonagar zugesetzt und eine Stunde gekocht wird. Der Nährboden ist nicht so zuverlässig wie Serumagar, aber einfach herzustellen, die Gonokokken wachsen oft reichlich, mit opalweißer Farbe, gehen aber rasch zugrunde. Lipschütz (1904) gab das mit Mercks Albumin aus Eiern bereitete Agar als Eiereiweißagar als verläßlichen Nährboden an.

Von biologischen Eigentümlichkeiten, die wir ermittelten, sei insbesondere das Verhalten gegen Temperatur erwähnt. Der Gonococcus vermehrt sich nur innerhalb der Temperaturgrenzen von 25—39° C bei einem Optimum von 36° C. Bei Zimmertemperatur erhält sich derselbe etwa 24—36 Stunden keimfähig. Insbesondere auffällig und auch für die Pathologie bedeutungsvoll ist die große Empfindlichkeit desselben gegen höhere Temperaturen. Die Einwirkung einer Temperatur von 39° C durch 12 Stunden, einer Temperatur von 40° C durch 6 Stunden tötet den Gonococcus unfehlbar ab. Im gonorrhoischen Eiter erhält sich der Gonococcus auch bei Zimmertemperatur so lange virulent, bis der Eiter eingetrocknet ist, eine Tatsache, die forensisch wichtig ist, indem sie beweist, daß mit gonorrhoischem Eiter besudelte Wäsche und Kleidungsstücke so lange eine mittelbare Übertragung der Gonorrhöe bedingen können, als der Eiter auf denselben nicht ganz eingetrocknet ist, was unter Umständen recht lange dauern kann, und daß innerhalb dieser zeitlichen Grenze auch die Zimmertemperatur auf die Beseitigung der Virulenz keinen Einfluß übt.

In Flüssigkeiten (Wasser, Harn) suspendierte Gonokokken büßen ihre Virulenz in 5—6 Stunden ein.

Um die Identität der von uns auf verschiedenem Nährmateriale angelegten Culturen als Gonokokken festzustellen, nahmen wir 21 Impfungen am Menschen vor, die uns bemerkenswerte Resultate ergaben. Zehn Impfungen, an zehn gesunden, normalen Menschen vorgenommen, ergaben stets das gleiche Resultat: eine typisch verlaufende, sehr acute Urethritis, in deren Eiter mikroskopisch zahlreiche Gonokokken nachgewiesen und auch aus demselben rein gezüchtet wurden.

Hingegen gelang uns in elf Fällen, in denen wir die Impfung an hochgradig fiebernden Menschen mit Temperaturen zwischen 39 und 40° C vornahmen, nie die Erzeugung einer Blennorrhöe, die Impfung hatte stets ein negatives Ergebnis.

In de letzten Jahren wurde der Frage der Gonokokkentoxine und deren Wirkung näher getreten. Schon die Tierversuche von Wertheim, Ghon, Schlagenhaufer und mir ergaben, daß die Einbringung von Gonokokkenreinculturen in das Kniegelenk und die Bauchhöhle von Tieren acute, rasch ablaufende Entzündungen erzeugten, in denen aber eine Vermehrung der Gonokokken selbst nicht stattfand. Ebenso haben Ghon, Schlagenhaufer und ich durch Versuche festgestellt, daß die Stoffwechselproducte des Gonococcus durch Filtrieren von Bouillonculturen oder Auskochen des Zelleibes gewonnen, in ein Gelenk injiciert, beim Tiere keine krankhaften Veränderungen erzeugen, daß also die toxischen, entzündungserregenden Substanzen an den Zelleibern haften. Zu demselben Schlusse kam Nikolaysen (1897). De Christmas (1897), Schäffer (1897), Scholz (1899) führten den Beweis, daß dem Filtrate älterer Culturen toxische Wirkungen zukommen, indem durch das Absterben und den Zerfall von Gonokokkenleibern toxische Substanzen in den Nährboden gelangen. Wassermann (1898) und De Christmas (1897) gelang auch der Nachweis, daß je älter die Cultur um so giftiger auch deren Filtrat sei. Das Maximum der Giftigkeit scheint in etwa 20 Tagen alten Culturen erreicht zu sein. Auch hängt die Giftbildung wesentlich von dem zur Aufzüchtung der Gonokokken verwendeten Nährboden ab. Auf peptonfreien Nährböden acclimatisierte Gonokokken producieren nach De Christmas (1900) viel Toxin. Auf Nährböden ohne Fleischextractivstoffe ist die Toxinproduction gering. Besonders reichliche Toxinproduction wird erzielt bei Zusatz von Milzbouillon, Kaninchenserum und Ascitesflüssigkeit. Nikolaysen (1897) hat das in den Gonokokkenleibern enthaltene Gift durch Trocknen und Verreiben der Gonokokken auch in trockener concentrierter Form dargestellt. Das Gonokokkentoxin verträgt, wie die meisten Bakterienproteïne höhere Temperaturen sehr gut. Wird erst durch längere Erhitzung auf 100° C unwirksam. Durch Alkohol wird dasselbe aus seinen Lösungen gefällt, durch Glycerin extrahiert.

Sehr starke, entzündungserregende Eigenschaften hat das Gonokokkentoxin für die menschliche Harnröhre, wie dies De Christmas (1900), Schäffer (1897), Groß und Kraus (1898), Panichi (1899) gezeigt haben. Injectionen von Aufschwemmungen abgetöteter oder Filtraten älterer Culturen erzeugen nach 6—12 Stunden einen eitrigen Katarrh der Urethra, der nach 1—2 Tagen spontan vorübergegangen zu sein pflegt. Doch erzeugen auch Einspritzungen anderer abgetöteter Bakterienculturen, Staphylococcus, Colibacillus, Pyocyaneus, analoge Eiterungen.

Während die Tiere bei Injectionen von Gonokokkentoxin anfänglich mit Temperaturerhöhung und Gewichtsabnahme, Meerschweinchen und

weiße Mäuse bei größeren Dosen selbst mit letalem Ausgange reagieren, gelingt es nach De Christmas (1900) Kaninchen und Ziegen zu immunisieren, wenn man ihnen steigende Giftmengen injiciert. Es gelang Christmas Ziegen so weit zu immunisieren, daß sie die hundertfache ursprüngliche tödliche Dosis ohne Schaden vertrugen. Das Serum dieser Tiere rief, nach subcutaner Injection bei Kaninchen deutliche antitoxische Wirkungen hervor. Diese Versuche wurden von Windbolz (1902), was die Frage der Provenienz des Toxins betrifft, in einer großen experimentellen Arbeit bestätigt. Dieser fand auch, daß das Serum durch Gonokokkentoxine erkrankter Meerschweinchen, im Gegensatz zu normalem Serum, Gonokokken, speziell älterer Culturen, rasch agglutiniere.

Überblicken wir die Resultate der eben erwähnten Arbeiten, so ergeben sich als feststehend die folgenden Tatsachen:

1. Bei allen klinisch als gonorrhoisch beschriebenen Schleimhauteiterungen, besonders der Genitale und der Conjunctiva, findet sich der Gonococcus ausnahmslos.

2. Derselbe fehlt in allen nicht gonorrhoischen Processen.

3. Gonokokkenfreier Eiter erzeugt keine Gonorrhöe (Zweifel, Welander).

4. Gonokokkenführender Eiter erzeugt Gonorrhöe (Welander).

5. Die aus gonorrhoischem Eiter gezüchteten, nicht mit dem Gonococcus identischen Mikroorganismen erzeugen keine Blennorrhöe (Sternberg, Lundström, Chameron).

6. Die aus gonorrhoischem Eiter gezüchteten Gonokokken erzeugen Gonorrhöe mit deutlicher Vermehrung der überimpften Mikroorganismen (Bumm, Anfuso, Wertheim Ghon, Schlagenhaufer und ich).

Somit ist das Gebäude der Ätiologie des Trippers ein festgefügtes, dessen Virulenz und dessen Virus erwiesen. Über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung des Gonococcus werden wir im speziellen Teile zu sprechen haben.

II. Spezieller Teil.

Erster Abschnitt.

Die Blennorrhöe des Mannes und ihre Complicationen.

Erstes Kapitel.

Die Harnröhrenblennorhöe.

Anatomische und physiologische Bemerkungen.

Die Blennorrhöe der männlichen Urethra ist wohl die häufigste dem praktischen Arzt unterkommende Erkrankung, mit ihr beginnt er meist seine junge Praxis und sie ist es, die ihm bis an das Ende derselben viele sorgenvolle Stunden bereitet. So häufig die Erkrankung ist, so undankbar ist sie doch im Sinne einer sicheren, gründlichen Heilung. Den Vorwurf, nicht einmal einen Tripper heilen zu können, hört der praktische Arzt wohl oft, verblümt oder unverblümt von seinen Patienten, es hört ihn der Specialist und Facharzt häufig von seinen prakticierenden Kollegen. Wohl trifft ein Teil der Schuld den Patienten und unsere socialen Verhältnisse, die es dem ehrlichsten und gewissenhaftesten Patienten unmöglich machen, ohne sich zu compromittieren, allen ärztlichen Vorschriften nachzukommen, es wäre denn, daß er bei jedem Tripper „eine Reise nach dem Süden zur Erholung seiner angegriffenen Gesundheit" unternimmt. Aber ein großer Teil der Schuld liegt an dem Arzte. *Wir wagen es kühn zu sagen, es gibt kein Capitel der gesamten Medicin, in dem so unwissenschaftlich und schablonmäßig vorgegangen wird, als gerade bei der Blennorrhöe.* Eine Tripperspritze aus Zinn, Hartgummi oder Glas, eine Sammlung von 30—40 Recepten zu Injectionen, das ist das Um und Auf der weitaus größten Mehrzahl der Ärzte. Sicherung der Diagnose durch Untersuchung des Eiters, des Urins, die physikalischen Untersuchungsmethoden der Harnröhre sind in der Tripperpathologie und Therapie noch meistens terra incognita, kein Wunder also, daß gerade diese so häufige Erkrankung eine wahre crux medicorum und die partie honteuse der gesamten Medicin darstellt.

Erst die letzten Decennien waren bestimmt, in diese Finsternis Licht zu bringen. Man fing an, die ja schon lange bekannten anatomischen und physiologischen Kenntnisse auch für die Pathologie der Urethritis zu verwerten. Diagnose und Localisation wurden dadurch, wie durch die Einführung der Endoskopie, auf sichere Basis gestellt und damit auch die Therapie, die Indicationen derselben klarer und fester begründet.

Fig. 1.

Auf anatomischer, physiologischer und bakteriologischer Grundlage ist die neuere Diagnostik, Pathologie und Therapie der Urethritis aufgebaut.

Es kann nun nicht meine Aufgabe sein, eine ausführliche anatomische und physiologische Abhandlung zu schreiben, ich werde mich vielmehr begnügen, jene Punkte aus der Anatomie und Physiologie der menschlichen Urethra und Blase hervorzuheben, die die unmittelbaren Grundlagen unseres diagnostischen und therapeutischen Handelns bilden.

In anatomischer Richtung wichtig ist zunächst die Frage nach der Weite, dem Durchmesser, der Dehnbarkeit, der Harnröhre. Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß die Dehnbarkeit der Harnröhre keine gleichmäßige ist, sondern Schwankungen unterliegt. Diese Schwankungen sind schon an der einfach durchschnittenen Harnröhre sichtbar. Schneidet man eine ganz normale Urethra der Länge nach auf (Fig. 1), so findet man, beim Orificium urethrae beginnend, unmittelbar hinter diesem eine Erweiterung, die Fossa navicularis (*a*), hinter dieser verengt sich die Urethra etwas und geht mit ziemlich gleicher Breite durch das größte Stück der Pars cavernosa hindurch (*b*). Erst an dem hinteren Ende derselben beginnt eine spindelförmige Erweiterung, die Erweiterung des Bulbus (*c*). Diese schließt nach rückwärts ziemlich unvermittelt ab, wenn die Urethra in den

Isthmus eintritt und während des Durchganges durch das Diaphragma urogenitale hat die hier den Namen der Pars membranacea (*d*) führende Urethra eine ziemlich gleiche Breite. Unmittelbar bei Austritt aus dem Diaphragma, also bei Eintritt in die Prostata nimmt die Breite der Urethra wieder zu, bildet eine spindelförmige Erweiterung (*e*), die am Caput gallinaginis ihre größte Weite erlangt und bei leerer Blase, gegen den Blaseneingang zu, sich wieder etwas zu verjüngen pflegt. Ein Abguß der Urethra besteht also aus mehreren Stücken: 1. einer nach vorne abgestutzten Spindel, der Fossa navicularis; 2. einem gleichmäßig röhrenförmigen Stück, pars cavernosa; 3. einer nach rückwärts stärker gestutzten Spindel, dem Bulbus; 4. einer kurzen Röhre, pars membranacea; 5. einer symmetrischen Spindel, pars prostatica.

Von allen diesen Teilen ist das Orificium urethrae das engste, seine Dehnbarkeit wird auf 8 *mm* (24 der Charrièreschen Scala) angegeben, pflegt aber oft geringer zu sein. Bei normalen Verhältnissen passiert eine Sonde, die das Orificium urethrae passierte, stets die übrige Harnröhre anstandslos. Ist aber das Orificium urethrae, wie es wohl vorzukommen pflegt, weiter, oder wurde es, wie dies zu operativen Eingriffen zuweilen nötig ist, erweitert, dann überzeugt man sich, daß auch Sonden viel höheren Kalibers die übrige Harnröhre anstandslos passieren; die Dilatabilität der übrigen Harnröhre viel bedeutender ist, als die des Orificium. Doch die Dilatabilität der übrigen Harnröhre ist auch nicht gleich, sondern schwankt an verschiedenen Stellen. So ist die Pars membranacea dem Orificium urethrae am nächsten, hierauf folgt die Pars pendula, dann die Pars prostatica und schließlich als meist dilatabel der Bulbus.

Man spricht gewöhnlich von einem Kaliber der Harnröhre, im Gegensatz zur Dehnbarkeit derselben. Dies ist unrichtig. Die Harnröhre, deren Wände sich, wie man insbesondere beim Endoskopieren constatieren kann, in einem Punkte oder Spalte berühren, hat kein oder nur ein minimales Kaliber. Die Passage des kleinsten, d. h. niedrigst kalibrierten Instrumentes durch die Harnröhre ist nur dadurch möglich, daß sich die Harnröhrenwand dehnt, dem Drucke des Instrumentes nachgibt. Das Gleiche gilt vom Harnstrahl, der auch durch den Druck der sich contrahierenden Blase getrieben, die Schleimhaut der Harnröhre dehnt. Daher kommt es auch, daß bei paretischer Blase der Harnstrahl nicht nur matt, sondern auch dünn ist, so eine Strictur vorzutäuschen vermag. Doch wird bei normaler Harnentleerung die Wand der Harnröhre nie ad maximum gedehnt, wie man sich leicht überzeugen kann, indem man während des Pißactes das Orificium externum plötzlich zudrückt, wodurch noch eine weitere Ausdehnung der Harnröhre erfolgt.

Während die Harnröhrenöffnung bis zur Fossa navicularis nur wenig

dehnbar ist, verfügt die übrige Harnröhrenschleimhaut über eine weitgehende Dehnbarkeit. Diese Dilatabilität kann an circumscripten Stellen unter dem Einfluß die Elasticität herabsetzender Veränderungen der Wand — chronische Bindegewebshyperplasie und Schwiele oder Narbe — bald nur wenig, bald aber auch sehr bedeutend herabgesetzt werden.

Um die Dehnbarkeit der verschiedenen Teile der Urethra messen zu können, sind von Weir und Otis (Fig. 2 und 3) sogen. „Urethrometer" angegeben worden. Dieselben bestehen aus geraden Kathetern, die an ihrem visceralen Ende, entweder halbkugelförmig oder spindelförmig sich öffnen und, um Einklemmung der Schleimhaut zu verhindern, mit Caoutchouc-Kappen gedeckt sind. Eine Schraube am äußeren Ende bewirkt die Erweiterung der Halbkugel, respektive Spindel und zeigt an dem Zifferblatt mittels Zeiger gleichzeitig den Durchmesser der Kugel oder Spindel in No. der Charrièreschen Scala an. Führt man nun einen solchen Urethrometer geschlossen in die Harnröhre, was für den in der Einführung gerader Instrumente in die Urethra Geübten anstandslos vor sich geht, so kann man in der Pars prostatica, wie ich mich in vielen Untersuchungen selbst überzeugen konnte, die Kugeln oder Spindel bis auf 40, 45, der Charrièreschen Scala erweitern, also auf Durchmesser von 12 bis 15 mm, ohne einen Widerstand zu fühlen, ohne daß der Patient Schmerz äußern würde. Wohl aber fühlt man den Widerstand sofort, wenn man das so geöffnete Instrument herauszuziehen versucht und der Pars membranacea sich nähert. Meist muß hier die Spindel oder Kugel auf 27, selbst 26 Charrière heruntergeschraubt werden, um ungehindert passieren zu können. Im Bulbus angelangt, ist es wieder möglich, auf 40—50 Charrière zu erweitern. Die Pars cavernosa läßt meist noch 30—35 passieren und das Orificium ist meist nur für 24 durchgängig.

Fig. 2. Fig. 3.

Ebenso gibt Rollet (1862) für die Breite der verschiedenen Teile der aufgeschnittenen männlichen Urethra an der Leiche folgende Maße an:

Orificium	7— 8 *mm* = 21—24	Charrière
Fossa navicularis	10—11 „ = 30—33	„

gleich hinter dieser	9 *mm*	= 27	Charrière
Mitte der Pars cavernosa	10 „	= 30	„
Bulbus	12 „	= 36	„
Pars membranacea (Mitte)	9 „	= 27	„
Pars prostatica (Anfang)	10 „	= 30	„
„ „ (Mitte)	15 „	= 45	„
„ „ (Ende)	11 „	= 33	„

Die Bedeutung der Dilatabilität der verschiedenen Harnröhrenabschnitte wird in der Diagnostik ihre specielle Würdigung finden.

Eine zweite uns wesentlich interessierende Frage ist die nach dem Muskelapparat der Harnröhre und Blase.

Man teilt die Harnröhre gewöhnlich, wie ich auch schon oben anführte, in eine Pars pendula, bulbosa, membranacea, prostatica ein. Diese Einteilung hat für uns nur secundären Wert. Von wesentlicher diagnostischer und therapeutischer Bedeutung ist für uns die Einteilung der Urethra in eine Urethra anterior bis zu dem Isthmus urethrae und eine Urethra posterior hinter diesem. Diese Einteilung ist keine willkürliche, sie ist anatomisch, entwicklungsgeschichtlich und functionell begründet. Anatomisch, indem Bau und Umhüllung der beiden genannten Teile der Urethra wesentlich verschieden sind. Die Pars anterior, die die Pars pendula und bulbosa umfaßt, wird von Schwellgewebe umhüllt, weshalb sie auch den Namen der Pars cavernosa führt, in der Pars posterior tritt das Schwellgewebe mehr in den Hintergrund, das hervorstehendste Zeichen dieser Partie der Harnröhre ist das reiche, dasselbe umgebende Muskellager, weshalb die Pars posterior auch den Namen der Pars muscularis zu führen verdient.

Aber auch entwicklungsgeschichtlich sind die genannten beiden Teile der Urethra wesentlich verschieden. Es bildet, wie dies Picard (1885) angibt, der Sinus urogenitalis beim Weibe die ganze, beim Manne nur die Urethra posterior. Die Bildung der Urethra anterior ist davon gänzlich unabhängig. Dieselbe entsteht aus einem Knötchen, Phallus, das von der Cloake, aus deren vorderer Wand entsteht, wächst, an der unteren Fläche eine Rinne enthält, die sich schließt und die Urethra anterior bildet. Functionell endlich besteht zwischen den beiden Teilen der Urethra auch insofern ein Unterschied, daß die Pars posterior mit ihrer Muskulatur ein integrierender Bestandteil des uropoetischen Systemes ist, während die Urethra anterior bei der Urinentleerung nur eine passive Rolle spielt, dagegen mit ihren Schwellkörpern ein integrierender Bestandteil des Sexualorganes ist, als Copulationsorgan dient.

Wie weit auch in der Pathologie der Blennorrhöe diese Berechtigung der Zweiteilung der Urethra gilt, werden wir in den entsprechenden Abschnitten noch hören.

Der ziemlich einfache anatomische Bau der Pars cavernosa verdient nicht weiter unsere Aufmerksamkeit, dagegen werden wir uns mit der Pars posterior seu musculosa um so eingehender zu beschäftigen haben.

Wenden wir uns nun zunächst dem hinteren Abschnitte derselben, der Pars prostatica zu. Diese verdankt ihre Bezeichnung der sie umhüllenden Prostata, einem Organe, das gewöhnlich als Drüse geschildert wird, jedoch einen viel complexeren Bau besitzt. Wie schon die Untersuchungen älterer Anatomen erwiesen, insbesondere aber erst die Darstellung von Henle (1863) und Langer (1865) klarstellten, wird die innere, der Blase zugewendete Fläche der Prostata von einem Ringmuskel aus organischen, glatten Muskelfasern eingenommen, der von prismatischer Gestalt, am Durchschnitt dreiseitig, und von sehr festem Gefüge, die Urethra ringförmig umgibt. (Tafel I, Fig. 1, A und B.) Den glatten Muskelfasern sind viele elastische Fasern beigemischt und das Filzwerk wird dadurch noch dichter, daß glatte Muskelfasern sowohl als elastische Fasern, von der Blase kommend, diese circulären Bündel kreuzen. Dieser glatte Ringmuskel führt den Namen des Sphincter vesicae internus, praktischer des Sphincter prostaticus internus. Nach außen von diesem Sphincter, also das Mittelstück der Pars prostatica, nimmt der drüsige Anteil der Prostata ein, einer acinösen Drüse, die in den wohlentwickelten Fällen die Form eines Siegelringes hat, dessen breite Platte die untere, gegen das Rectum gekehrte Fläche der Urethra einnimmt, während der schmale ringförmige Abschnitt die Urethra kreisförmig umgibt. Selten wohl ist die prostatische Drüse so völlig entwickelt, der obere, die Urethra einschließende Abschnitt derselben ist nicht ganz complet, die prostatische Drüse umgibt dann in Form eines sich nach oben zu verjüngenden Halbringes die Urethra unten und von den Seiten, läßt aber den oberen Abschnitt der Urethra frei.

Diese Drüse nun bildet die Grenze zwischen dem oben genannten Sphincter internus und einem Ringmuskel, der, vor der Drüse gelegen, den vordersten Abschnitt der Pars prostatica, die Spitze der Prostata einnimmt. Im Gegensatze zum Sphincter internus, der nur aus glatten Fasern besteht, wird dieser Muskel, der Sphincter vesicae seu prostaticus externus, wohl auch zum Teil aus glatten Fasern gebildet, der Hauptbestandteil desselben aber sind animalische, willkürliche Fasern. Die glatten Fasern bilden unmittelbar von der Drüse einen Ring, ein Flechtwerk. Die animalischen, willkürlichen Fasern treten

zunächst nur am oberen Ende der Urethra auf (Tafel I, Fig. 1, C und D), schließen sich unmittelbar an die Drüse oder, da diese oft fehlt, unmittelbar an die Fasern des Sphincter internus an. Diese Fasern kreuzen die Urethra und bilden ein muskulöses Blatt, welches quer über die Urethra zieht, von einem zum anderen Lappen gehend, die Urethra überbrückt. Bei Contraction dieser Fasern müßte ein Lappen der Prostata dem anderen, der linke dem rechten genähert werden, da aber die Prostata sehr fest gefügt und wenig biegsam ist, so wird der zwischen den Lappen als fixen Punkten bogenförmig ausgespannte Muskel bei seinem Verkürzen aus der Bogen- in die Sehnenform übergehen, also die Urethra dabei von oben nach unten zu comprimieren. Diese Muskelfasern stellen das dar, was Krause und Kohlrausch als Musculus urethralis transversus bezeichnen. Zu diesen die Urethra kreuzenden Fasern treten aber bald neue hinzu, die dieselbe seitlich und unterhalb umgreifen (Tafel II, Fig. 1, E), und wenn die Urethra die Spitze der Prostata verläßt, ist sie bereits von einem completen animalischen Ringmuskel umschlossen. (Tafel II, Fig. 1, F.) Diesen aus glatten und animalischen Fasern bestehenden Muskel bezeichnen wir, wie gesagt, als Sphincter vesicae seu prostaticus externus.

Sofort, wenn die Urethra die Spitze der Prostata verläßt, tritt sie in das Diaphragma urogenitale ein, das sie am Isthmus urethrae verläßt und innerhalb dessen sie den Namen der Pars membranacea führt. Ihrer Bezeichnung als Pars nuda zum Hohne ist die Pars membranacea von einer breiten Schichte organischer und animalischer Muskulatur eingeschlossen. Zu den verschiedensten Zeiten hat diese Muskulatur die verschiedenste Beschreibung, Darstellung und Würdigung gefunden. Schon von Winslow, Santorini nachgewiesen, wurde sie das erstemal von Wilson (1821) genauer gewürdigt. Guthrie (1836), Mercier (1845), Demarquay (1849) geben abweichende Schilderungen und auch bei den deutschen Anatomen Meckel, Müller, Arnold, Krause und Kohlrausch, Hyrtl, Henle, Luschka bis auf Leßhaft (1873) ist keine einheitliche Darstellung zu finden. Aus allen Untersuchungen aber, mögen sie in den Details auch abweichen, geht doch das eine klar hervor, der große Muskelreichtum der Pars membranacea. Dieselbe wird, allen übereinstimmenden Schilderungen zufolge, zunächst von einer breiten Schichte glatter Muskelfasern eingeschlossen, die aus einer inneren Schichte longitudinaler, einer äußeren Schichte circulärer Fasern bestehen. Die Dicke dieser Schichten gibt Henle (1863) für die longitudinale mit 0·3 mm, für die circuläre mit 0·75 mm, Robin und Cadiat (1874) mit 0·5—0·8 mm, für erstere, 1·0 mm für letztere an. Nach außen von dieser folgt nun eine breite Schichte quergestreifter Fasern, deren einzelne Züge zu innerst die Urethra kreisförmig umgeben,

während die äußeren Fasern über und unter der Urethra transversal von einer zur anderen Seite herüberziehen, während andere von M. transverus perinei profundus kommende Fasern endlich die Urethra schlingenförmig umgeben. Diesen Muskelapparat bezeichnet man als Musculus compressor partis membranaceae oder kurzweg als Compressor urethrae.

Wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, befindet sich Pars prostatica und membranacea für gewöhnlich in einem Zustande tonischer Contraction. Diese Contraction ist durch den Tonus der diese Teile umgebenden glatten Muskulatur erzeugt und läßt sich auch sehr gut durch das Endoskop dem Gesichtsinn demonstrieren. Führt man das Endoskop bis in den hintersten Teil der Harnröhre, bis an die Blase und rückt mit demselben allmählich heraus, während man das Verhalten der Schleimhaut durch dasselbe mit dem Auge controliert, so sieht man, wie die Schleimhaut, die von dem visceralen Rande des Endoskops ab einen Trichter mit gegen die Blase zu gerichteter Spitze bildet, sich in dem Maße, als man langsam mit dem Endoskop herausrückt, von dessen Ende ab stets schließt, nur ein punktförmiges Lumen zurückläßt. Diese tonische Contraction der Schleimhaut läßt reflectorisch, ohne Willensimpuls, bei Urinentleerung nach, sie kann aber durch die Innervation der unserem Willen zugänglichen, quergestreiften Muskulatur wesentlich verstärkt werden. Die beiden hinteren Abschnitte der Harnröhre sind also gegen die Blase zu abgeschlossen und der Tonus ihrer Muskulatur allein schon, eventuell durch den Willensimpuls verstärkt, wird ausreichen, den Austritt des Urins aus der Blase zu hindern.

Betrachten wir dem gegenüber die Muskulatur der Blase. Die drei Schichten ihrer glatten, organischen Muskelfasern, eine innere Schichte circulärer, eine mittlere netzartig angeordneter, eine äußere radial verlaufender Fasern, werden bei ihrer Contraction stets nur eine Verkleinerung der Blase bewirken können, functionieren also als Detrusor. Hat dem gegenüber die Blase einen eigenen Sphincter, vermag sie selbständig, ohne Intervention der Urethralmuskulatur den Urin zurückzuhalten? Diese Frage hat durch lange Zeit die Anatomen sehr beschäftigt. Es wurde versucht, einen solchen Sphincter der Blase darzustellen oder den Abschluß der Blase anders zu erklären. So erklärt Guthrie (1836), er hätte am Blasenhals weder circuläre noch Spiralfasern nachweisen können, und ist daher der Ansicht, der Blasenhals habe nur wenig Muskelcontractilität, dafür aber viel Elasticität. Civiale (1850) hebt hervor, die Frage nach der Existenz eines Sphincter am Collum sei der dunkelste Punkt in der Anatomie der Blase. Die Anatomen hätten darüber wider-

sprechende Ansichten. Die einen nehmen, aber nur durch Induction, einen Sphincter an, die anderen halten den Ring am Blasenhalse für ein mechanisches Hindernis. Er selbst hat in diesem Ringe circuläre Fasern nur inconstant und spärlich gefunden, die Hauptsache sei ein Gewirr longitudinaler und spiraliger, zur Prostata ziehender Bündel. *Barkow* (1858) verlegt den Verschluß der Blase in den Annulus elasticus cervicis, ist aber gleich den Vorgenannten darüber einig, daß der Hauptverschluß der Blase durch die Muskulatur der Pars prostatica und membranacea gebildet werde. *Henle* (1863) gibt wohl die Existenz eines dünnen Bündels glatter Muskelfasern am Collum vesicae zu, er kann dasselbe aber nicht als Sphincter gelten lassen, die Contraction desselben kann keine andere Wirkung haben, als den unteren Teil der Blase zu verengen und zur völligen Entleerung des Urins mitzuwirken. Den wirklichen Sphincter der Blase verlegt auch *Henle* in die Prostata. Auch *Wittich* (1859) schließt sich dieser Ansicht an. *Budge* (1872) endlich ist dieser Frage experimentell nähergetreten. Er hat bei Hunden die Uretheren bloßgelegt und durch dieselben Wasser in die Blase, so unter einem gewissen Druck einfließen lassen, daß dasselbe bei der Harnröhre wieder abfloß. Dieses Abfließen bei der Urethra hörte sofort auf, wenn *Budge* die Muskulatur der Pars membranacea und prostatica elektrisch reizte. Schnitt er nun die Harnröhre unmittelbar hinter der Prostata von der Blase ab und reizte das Ostium vesicale, so wurde das Abfließen des Wassers nicht gehemmt. *Dittel* (1872) widersprach dieser Angabe *Budges* nach eingenen mit *Stricker* gemeinsam vorgenommenen Versuchen, doch ist der Widerspruch in den Versuchen *Budges* und *Dittels* nur ein scheinbarer. Während *Budge* die Harnröhre „unmittelbar hinter der Prostata“ von der Blase abtrennte, also mitsamt dem der Prostata angehörigen Sphincter internus, und nun beobachtete, daß elektrische Reizung des Ostium vesicale das Abfließen des Wassers nicht hinderte, hat *Dittel* „die Prostata an ihrem hinteren Drittel, etwa 2 Linien vor dem Sphincter internus, senkrecht durchschnitten“ und konnte nun durch Reizung des Ostium vesicae plus dem diesem noch anliegenden Sphincter internus den Abfluß des Wassers hemmen, und kommt so zum Schluß, der Sphincter internus könne die Entleerung der Blase bis zu einer gewissen Druckhöhe hemmen, einer Tatsache, die auch *Budge* nicht bezweifelt. Nun gehört aber der Sphincter internus anatomisch der Prostata, also der Harnröhre, an. *Die Blase besitzt also keinen eigenen Sphincter, das Ausfließen des Urins wird nicht durch irgendeinen Teil der Blasenmuskulatur, sondern ausschließlich durch die Contraction der Harnröhren-Muskulatur verhindert, die Blase ist aber demzufolge auch kein*

für sich abgeschlossenes Organ, sie ist gegen die Harnröhre zu nicht abgeschlossen, sie verfügt über keine Gewalt, die das Eindringen fester oder flüssiger Körper verhindern könnte, die einmal die Harnröhren-Sphincteren passiert haben oder durch den Druck derselben direct gegen die Blase zu geschoben werden. Diese Tatsache ist für die Diagnose und Pathologie der Harnröhren-Blennorrhöe von großer Wichtigkeit.

In leerem Zustande stellt die Harnblase eine durch den Tonus ihrer Muskulatur prall contrahierte Kugel dar, deren Schleimhaut sich berührt, so daß dieselbe kein oder nur ein minimales Lumen darbietet. Auch die Pars prostatica hat infolge des Tonus ihrer glatten Muskulatur kein Lumen. Die Blase hängt nun an der Pars prostatica wie an einem Stiele an, die Grenze zwischen Harnblase und Harnröhre ist eine scharfe. An dieser Configuration ändert sich im Beginne auch nichts, wenn die Blase sich mit Urin zu füllen beginnt (Tafel II, Fig. 1). Die Pars prostatica bleibt geschlossen, die Blase dehnt sich in dem Maße, als Urin eintritt, allmählich mehr und mehr kugelförmig aus, wobei der Innendruck der in der Blase angesammelten Flüssigkeit und der tonische Druck, der sich zu contrahieren strebenden Blasenmuskulatur sich das Gleichgewicht halten. Unter diesem tonischen allseitigen Drucke der Blasenmuskulatur stehend, wird die in der Blase angesammelte Flüssigkeit stets gegen das Orificium urethrae gedrängt, noch aber ist der Tonus des sphincter prostaticus internus sowie des elastischen Ringes am Ostium vesicale hinreichend, diesen Druck zu überwinden. In dem Maße aber, als die Füllung der Blase zunimmt, steigert sich auch der auf das Ostium vesicale von der Flüssigkeit ausgeübte Druck und wird endlich so bedeutend, daß er zunächst die Elasticität des Ostium vesicale, dann aber den Tonus des Sphincter prostaticus internus überwindet, diesen ausdehnt und nun die Flüssigkeit in den hinteren Teil der Pars prostatica einzutreten beginnt. Die bisher scharfe Grenze zwischen Blase und Harnröhre ist in diesem Augenblicke aufgehoben, der Übergang ein allmählicher, ein „Blasenhals“ ist geschaffen.

Dieser Augenblick des Eintrittes der ersten Tropfen Urin in die Pars prostatica ist auch der Moment, in dem wir den ersten Harndrang verspüren. Ausgelöst wird dieser Harndrang durch den Reiz, den der Urin auf die Schleimhaut der Pars prostatica ausübt. Es liegt absolut keine Veranlassung vor und weder die Untersuchung der Blasenwand mit Sonde und Elektrizität, noch Erfahrungen an Kranken, insbesondere Krebs- und Steinkranken, berechtigen uns zur Annahme, daß der Harndrang von

irgendeinem Punkte der Blase ausgelöst werden könne. Dagegen weisen alle physiologischen und klinischen Erfahrungen darauf hin, daß die Pars prostatica, in beliebiger Weise gereizt, das Gefühl des Harndranges vermittle. So wissen wir, daß die Einführung von Bougies in die Harnröhre, bei Passieren derselben durch die Pars prostatica heftigen Harndrang hervorruft. Alle Erkrankungen der Prostata sind von dem quälendsten Harndrang begleitet. Einkeilung kleiner Steine, die lange Zeit anstandslos in der Blase lagen, in die Pars prostatica erzeugt heftigen Harndrang, der sofort schwindet, wenn der Stein in die Blase zurückgeschoben wird. Dasselbe gilt vom Blasenkrebs, der, solange die Blase allein beteiligt ist, keinen Drang erzeugt, sofort aber continuierlichen Harndrang bedingt, wenn sich das Neoplasma von der Blase in die Pars prostatica fortsetzt. Untersuchung der Prostata, auch der normalen, per Anum und Druck auf dieselbe, erzeugt beim Untersuchten das Gefühl des Harndranges. Instillation weniger Tropfen Lapislösung, Berühren und Kauterisieren der Pars prostatica durch das Endoskop erzeugt stets heftigen, oft länger dauernden Harndrang. v. Frisch (1899) hat jüngst auf Grund eigener Erfahrungen dieselbe Ansicht ausgesprochen.

Diesen ersten Harndrang, der durch den Reiz der ersten wenigen Tropfen Urin, die in die Pars prostatica eindringen, bedingt ist, vermögen wir naturgemäß zu überwinden, indem wir die unserem Willensimpuls zugängliche, quergestreifte Muskulatur des Sphincter vesicae externus und Compressor innervieren. Steigert sich mit der Vermehrung der Urinmenge auch der Drang, dann tritt zur Überwindung desselben die ganze Dammmuskulatur in Action und ebenso Urethra als Rectum werden krampfhaft geschlossen.

Aller sich nun weiter ansammelnder Urin wird sich nun aber nicht mehr in der Blase allein, sondern auch in der zu ihrer Vergrößerung beigezogenen Pars prostatica ansammeln, die Blase immer mehr und mehr die Birnform annehmen (Taf. II, Fig. 2). Der Druck, unter dem die Flüssigkeit in der Blase steht, wird aber mit deren Menge zunehmen, der zunehmende Reiz, den die Pars prostatica erleidet, steigert den Harndrang.

Durch diese Einbeziehung der Pars prostatica in die Blase wird aber die Harnröhre bei voller Blase um ein wesentliches Stück kürzer, als bei leerer Blase, eine Tatsache, die ich experimentell feststellte. Führt man bei einem Individuum, das noch keinen Harndrang fühlt, einen elastischen Katheter in die Harnröhre, bis die ersten Tropfen Urins aus demselben zu kommen beginnen, und mißt die Länge des in

der Urethra liegenden Katheterstückes und nimmt nun an demselben Individuum dieselbe Procedur bei voller Blase und schon bestehendem Harndrange vor, so kann man stets constatieren, daß im zweiten Falle der Katheter um 2—3 *cm* weniger tief eingeführt zu werden braucht, bis der Urin zu fließen beginnt, die Harnröhre also de facto bei voller Blase um so viel kürzer ist. Wiederholte solche Versuche, die ich natürlich an Gesunden vornahm, ergaben mir die Länge des in der Harnröhre liegenden Katheterstückes bei mäßig gefüllter Blase, noch nicht bestehenden Harndrang auf 18—21 *cm*, die Länge desselben bei sehr voller Blase, starkem Harndrang dagegen auf 16—19 *cm*, ließen also stets diese Differenz constatieren. Während also bei leerer oder nur mäßig gefüllter Blase der Sphincter prostaticus internus die Blase abschließt, fällt bei voller Blase diese Function dem vereinigten Sphincter prostaticus externus und Compressor partis membranaceae zu. v. Frisch (1899) vertritt dieselbe Ansicht und selbst Rehfisch (1897), obgleich ein Gegner der von mir vertretenen Ansicht, muß doch die Tatsache der Verkürzung der Harnröhre bei voller Blase nach seinen Untersuchungen zugeben. Die Erkenntnis, daß der Sphincter internus nicht continuierlich die Blase abschließt, sondern nur bei leerer und mäßig voller Blase, während bei voller Blase derselbe dem Drucke des Blaseninhaltes nicht zu widerstehen vermag, und nun der Sphincter externus und Compressor die Aufgabe des Verschlusses der Blase übernimmt, wurde von mehreren Seiten betont und ist heute auch vielseitig acceptiert. Schon Hyrtl sagt bei Besprechung des Pissactes: „Bei dieser Zunahme der Spannung des Detrusor muß ein Moment kommen, wo die Wirkungsgröße desselben jener des Sphincter gleich ist. Bevor dieser Moment sich einstellt, weiß der Organismus nichts vom Bedürfnis zu harnen. Erst wenn der Detrusor und Sphincter sich das Gleichgewicht zu halten vermögen, tritt die Schwere des Harnes in ihr Recht, und der Beginn des Eindringens desselben in die Harnröhre ruft nun die Zusammenziehung jenes später noch näher zu betrachtenden Muskels hervor, welcher die Harnröhre, und zwar die Pars membranacea comprimiert: des Compressor urethrae. Dieser hält jetzt durch Zusammendrücken des häutigen Teiles der Harnröhre den Harn allein noch zurück."

Die gleiche Ansicht, daß bei bedeutender Füllung der Blase der Sphincter internus nachgibt, die Pars prostatica in die Blase einbezogen und die Zurückhaltung des Harnes, also der Verschluß, der durch Einbeziehung der Pars prostatica vergrößerten Blase nunmehr nur durch den Sphincter externus besorgt wird, vertreten auch Antal (1888) und Ultzmann (1880). Letzterer citiert die Darstellung Esmarchs, aus der das Wesentlichste mitzuteilen mir hier gestattet sei: „Nachdem sich

in der Blase eine entsprechend größere Menge Harnes angesammelt hat und dadurch die Blase ausgedehnt worden ist, wird durch diese Ausdehnung der Blasenwandung ein Reiz auf die peripheren Enden der sensiblen Nerven der Blase ausgeübt. Diese letzteren verlaufen durch das Rückenmark zum Gehirn und erzeugen dort das Gefühl der „vollen Blase“. Wird die Blase durch angesammelten Harn noch mehr ausgedehnt, so werden reflectorisch stärkere Contractionen des Muskulus detrusor ausgelöst. Der sich contrahierende Detrusor überwindet allmählich den Sphincter internus und nun tritt etwas Harn in den Blasenhals. Sobald der Harn in den Blasenhals eingetreten ist, contrahieren sich zum Teil reflectorisch, zum Teil aber auch durch den Willen der Musculus sphincter externus und der Compressor urethrae und verhindern das weitere Vordringen des Harnes. In diesem Momente entsteht das Gefühl des Harndranges. Wird dann der Sphincter externus durch den Willen erschlaffen gemacht, so fließt der Harn in vollem Strahle ab.“ Born (1887) ist dieser Frage experimentell nahegetreten. Er hat an Tieren und an Leichen in der Totenstarre Gipsbrei durch den Urether in die leere Blase injiciert und erstarren lassen. Injicierte er wenig, unter geringem Druck, dann blieb der Sphincter internus geschlossen, der Gipsabguß der Blase hatte Eiform. Injicierte er mehr und unter stärkerem Druck, dann drang der Gipsbrei auch in die Pars prostatica, die nun durch den Sphincter externus abgeschlossen wurde. Der so erzielte Abguß der Blase hatte Birnform, deren Conus der erweiterten, in die Blase einbezogenen Pars prostatica entsprach. Auch v. Frisch (1899) vertritt nachdrücklichst die hier gegebene Schilderung und Waldeyer (1899) kam bei Injection von 10% alkalischer Formollösung in die Blase und Härtung in derselben Lösung zu ganz analogen Resultaten wie Born.

M. v. Zeißl (1892) hat durch Versuche an curarisierten Tieren erwiesen, daß der Detrusor und der Sphincter internus eine antagonistische Innervation besitzen, d. h. Reizung derselben Nervenfasern gleichzeitig den Detrusor zur Contraction, den glatten Sphincter zur Erschlaffung bringt, während umgekehrt Reizung anderer Nervenfasern Contraction des glatten Sphincter und Erschlaffung des Detrusor bedingt. Wenn diese Verhältnisse auch beim Menschen existieren, dann vermag der Sphincter internus dem Detrusor überhaupt keinen nennenswerten Widerstand entgegenzusetzen, weil die Reizung derselben Nervenfasern, die den Detrusor zur Contraction bringt, auch gleichzeitig den Sphincter internus öffnet.

Im allgemeinen ist aber vor der directen Übertragung von Tierexperimenten auf den Menschen in dieser Frage zu warnen. Einmal sind die anatomischen Verhältnisse bei Tier und Mensch doch verschieden. So besitzt z. B. der Hund einen starken glatten Sphincter in der Prostata, jene willkürliche Muskulatur, die beim Menschen die Pars membranacea

umgibt, fehlt ihm aber. Beim Hunde ist die Pars membranacea wirklich eine Pars nuda. Es ist also beim Tiere der Mechanismus des Blasenverschlusses nach seiner anatomischen Anlage ein rein unwillkürlicher, beim Menschen hingegen ganz wesentlich durch den Willen zu beeinflussen.

Dem entspricht aber auch die Tatsache, daß der Act der Harnentleerung bei Tier und Mensch wesentlich verschieden ist.

Beim Tier ist der Act der Harnentleerung stets ein unwillkürlicher, ein reiner Reflexact.

Auch beim Kinde, von der Geburt an, bis zu einem gewissen Lebensalter stellt sich uns die Harnentleerung als unwillkürliche, als reiner Reflexact dar. Ist die Blase bis zu einem gewissen Grade gefüllt, dann tritt reflectorisch und unwillkürlich deren Entleerung ein. Der Abschluß der Blase beim Kinde obliegt eben nur dem glatten Sphincter internus, das Kind hat es noch nicht gelernt, die willkürliche Muskulatur des Sphincter externus und Compressor zielbewußt zu innervieren, zum Blasenabschluß zu verwenden. Erst durch Erziehung und Übung lernt das Kind seine willkürliche Muskulatur in Action zu setzen und nur allmählich wird der anfangs unbewußte Reflexact in einen bewußten, willkürlichen Act umgesetzt. Mit der beginnenden zielbewußten Action der willkürlichen Sphincteren (externus und Compressor) wird der Act ein bewußter, das Gefühl des Harndranges und das Bewußtsein, denselben willkürlich überwinden zu können, bilden sich allmählich und gleichzeitig aus.

Aus all dem gehen drei Tatsachen mit voller Evidenz hervor:

1. Die Tatsache, daß der Sphincter externus, was Widerstandskraft betrifft, über den Sphincter internus wesentlich überwiegt, indem er dem Andrang des Urins, dem der Sphincter internus nachzugeben genötigt war, zu widerstehen vermag.

2. Die Tatsache, daß bei voller Blase, vom Momente an, wo der Harndrang fühlbar zu werden beginnt, der Harn nicht nur in der Blase, sondern auch in der zu ihrer Vergrößerung beigezogenen Pars prostatica sich ansammelt, die Blase also dann mehr und mehr Birnform annimmt.

3. Die Tatsache, daß in der Pars prostatica sich specifisch empfindende sensible Nervenendigungen befinden, die unter physiologischen Verhältnissen durch den Druck des in die Pars prostatica eindringenden Urins, unter pathologischen Verhältnissen in verschiedener Art (mechanisch, chemisch, entzündlich) gereizt das Gefühl des Harndranges vermitteln.

Die Wichtigkeit der eben erörterten Momente für die Pathologie der Urethritis wird später zur Sprache kommen.

Der Compressor partis membranaceae ist aber für uns noch von besonderem Interesse.

Zunächst spielt er eine wesentliche Rolle bei jener zum Teil physiologischen Erscheinung, die man als den Harnröhrenkrampf zu bezeichnen pflegt.

Führt man bei einem Individuum mit gesunder Urethra eine dem Orificium der Urethra entsprechende Sonde, also etwa Nr. 24 Charrière, in die Urethra ein, so gelangt man meist anstandslos bis zum Bulbus, beim Eintritt in den Isthmus urethrae, in die Pars membranacea fühlt man, wie sich diese contrahiert, vor dem Instrument und um dieses eng anschließt und so das Vordringen des Instruments erschwert. Der Reiz, den die Sonde auf die Urethralschleimhaut ausübt, erzeugt eben eine reflectorische Contraction des Compressor partis membranaceae. Bei nervösen, reizbaren Individuen kann diese Contraction wirklich krampfhaft werden, das Vordringen des Instruments unmöglich machen, wir sprechen dann von einem Harnröhrenkrampf. Ebenso wird ein solcher Krampf eintreten können, wenn durch entzündliche Zustände die Schleimhaut der Urethra in einem Zustande erhöhter Reizbarkeit sich befindet und in beiden Fällen kann die krampfhafte Contraction so heftig werden, daß man leicht zum Glauben an eine Strictur verleitet wird, mit Sonden kleineren Kalibers eingeht, die mit ihrer dünneren, daher auch mehr reizenden Spitze den Krampf noch erhöhen. Aber auch von rückwärts, von der Schleimhaut der Pars prostatica aus, kann dieser Harnröhrenkrampf ausgelöst werden. Dies geschieht einmal bei sehr voller Blase, wenn ein ganz gesundes Individuum genötigt war, durch lange Zeit bestehenden Harndrang zu überwinden, die Muskulatur des Sphincter prostaticus externus und Compressor urethrae lange im Sinne einer Contraction zu innervieren. Kommt endlich der erlösende Augenblick der Möglichkeit der Urinentleerung, so geht diese doch, im Beginne wenigstens, oft nicht prompt vor sich, der Urin wird nur in dünnem Strahle mit Unterbrechungen entleert werden. Durch den hohen Druck, unter dem der Urin in der Pars prostatica stand, wurde diese gereizt, der Reiz rief reflectorische Contraction des Sphincterenapparats hervor, die erst allmählich in dem Maße nachläßt, als mit der Abnahme der Urinmenge der Druck derselben und damit die Intensität des auf die Schleimhaut der Pars prostatica ausgeübten Reizes abnimmt.

Viel leichter wird von der Pars prostatica aus natürlich ein solcher reflectorischer Sphincterenkrampf ausgelöst werden können, wenn sich selbe infolge von Entzündung im Zustande erhöhter Reizbarkeit befindet. So genügt bei intensiverer Entzündung der Reiz des einfachen Urinstrahls, um teilweise oder gänzliche Contraction der Sphincteren und damit Verengerung des Harnstrahls oder Retentio urinae zu erzeugen, wie wir sie bei blennorrhagischen Processen nicht selten beobachten.

Bei allen diesen, sei es durch pathologische, sei es durch physio-

logische Vorgänge erzeugten Reflexkrämpfen ist in erster Linie der Compressor partis membranaceae beteiligt, sie treten demgemäß auch in der Pars membranacea vorwiegend auf. In seltenen Fällen, bei hochgradiger nervöser oder entzündlicher Reizbarkeit der Urethralschleimhaut kann es zu reflectorischen Contractionen glatter, im submucösen Gewebe der Pars cavernosa gelegener Muskeln und so zu leichten Krämpfen kommen, welche Einführung der Sonde behindern oder deren Vorrücken erschweren.

Diese Reflexkrämpfe des Musculus compressor partis membranaceae können aber nicht nur durch den Reiz einer Sonde, eines Bougies, sie können auch und werden ganz ebenso durch den Reiz und Druck, die Spannung von Flüssigkeiten hervorrufen. Und so gelingt es meist, wenn man auch inerte Flüssigkeit in die normale Urethra injiciert, dieselben nur bis zum Bulbus zu bringen, ein Eindringen derselben in die Pars membranacea wird durch die Contraction ihrer Muskulatur verhindert. Diese reflectorische Contraction wird aber dann noch intensiver sein, wenn die Injectionsflüssigkeiten nicht inert, sondern leicht reizend sind, wie die meisten Injectionsmittel, und wenn anderseits die Schleimhautpartien, die sie treffen, infolge von Entzündung im Zustande erhöhter Reizbarkeit sich befinden. Und so ist die Contraction des Compressor partis membranaceae meist Ursache, daß zur Behandlung acuter Urethritis in die Urethra injicierte Flüssigkeiten nur bis zum Bulbus urethrae, nicht aber in die Pars membranacea und prostatica einzudringen pflegen. Es ist dies eine Erfahrung, auf die schon Magaud (1817), Baumès (1840), Behrend (1848), Hölder (1851), Sigmund (1855), Diday (1859), Zeißl sen., Milton (1875), Auspitz (1879), Guiard (1884), Bédoin (1886), Crivelli (1886), Antal (1888), Bender (1889), Fürbringer (1890), Posner (1894) und viele andere aufmerksam gemacht haben. Feleki (1891) hat die Tatsache, daß mit der üblichen Tripperspritze in die Harnröhre injicierte Flüssigkeiten nur bis zum Bulbus, nicht aber in Pars membranacea und prostatica eindringen, experimentell erwiesen. Zunächst brachte er, in 35 Fällen, pulveriges Methylenblau mittels Endoskop in die Pars membranacea. Dann ließ er diese Individuen mit der Tripperspritze Wasser in die Urethra injicieren. Das Wasser floß stets klar und ungefärbt aus der Urethra ab, Beweis, daß es mit dem in der Pars membranacea deponierten Methylenblau nicht in Berührung kam. In einer zweiten Versuchsreihe ließ er in 20 Fällen concentrierte Zuckerlösungen mittels Tripperspritze in die Urethra injicieren. Hierauf wurde Bulbus und Pars pendula durch das Endoskop ausgewischt und nun uriniert. Der Urin

erwies sich stets frei von Zucker. Ebenso kommt Fenwik (1894) auf Grund genauer Experimente zum Schlusse, daß mit der Tripperspritze injicierte Flüssigkeiten nur in 6% der Fälle in die Urethra posterior gelangen. Wenn dem gegenüber M. v. Zeißl nach Versuchen an Leichen die Möglichkeit, Flüssigkeiten bis in die Blase mit der Tripperspritze zu bringen behauptet, so möchten wir nur hervorheben, daß es sich hier um reflectorische, an der Leiche also unmöglich zu studierende Vorgänge handelt, und möchten nur daran erinnern, wie schwer es bei Lithothripsien oft wird, trotz tiefer Narkose des Patienten die Blase durch directes Ansetzen der Spritze am Orificium urethrae externum zu füllen. Daß einem starken Druck (circa 1 Meter Wasserdruck) auch der Sphincter externus nachgeben wird, ist ja klar, doch gehört dann stets ein größeres Flüssigkeitsquantum dazu, als es eine gewöhnliche Tripperspritze birgt. Der Satz also, daß mit der Tripperspritze injicierte Flüssigkeiten nicht tiefer als zum Bulbus dringen, ist vollinhaltlich aufrechtzuerhalten.

Es teilt somit der Musculus compressor partis membranaceae die Urethra in eine vordere offene und eine rückwärtige abgeschlossene Partie. Gerade ebenso aber, wie der Musculus compressor partis membranaceae das Eindringen von Flüssigkeit aus dem vorderen in den hinteren Abschnitt verhindert, so verhindert er umgekehrt, daß Flüssigkeiten, die sich in der Pars posterior befinden, sich nach vorne ergießen. Kommen solche Flüssigkeiten zur Entleerung, so geht diese nicht durch die Pars anterior nach außen, sie geht vielmehr nach rückwärts in die Blase vor sich. Und so regurgitiert Blut und Eiter aus der Pars posterior in die Blase, ebenso wie Flüssigkeiten, die wir in Pars posterior injicieren. Diese Tatsache hat Diday (1839) in sehr sinnreicher Weise erwiesen. Führt man bei einem gesunden Individuum einen Katheter in die nur mäßig gefüllte Blase so lange, bis aus dem Katheter Urin zu fließen beginnt, und zieht nun denselben so weit vor, bis das Abfließen des Urins eben aufhört, so befindet sich in diesem Augenblicke das Auge des Katheters vor dem Sphincter prostaticus internus in dem rückwärtigsten Teil der Pars prostatica. Nun setzt man an das äußere Ende des Katheters eine Spritze von etwa 100 cm^3 Inhalt, die mit einer lauen, völlig inerten, reizlosen Flüssigkeit gefüllt ist, und injiciert diese Flüssigkeit langsam, unter gleichzeitigem langsamen Herausziehen des Katheters, so wird man stets die Bemerkung machen, daß diese so in die Pars prostatica injicierte Flüssigkeit nicht etwa neben dem Katheter, dessen Kaliber man absichtlich niedrig (16—18 Charrière) wählen kann, am Orificium urethrae abfließt, sondern in die Blase dringt. Solange als sich das Auge des Katheters hinter dem Compressor befindet, geht alle

Flüssigkeit durch die Pars posterior in die Blase. Bei weiterem Herausziehen des Katheters folgt dann ein Augenblick, in dem es schwer ist, überhaupt etwas Flüssigkeit zu injicieren, es ist das der Moment, in dem das Auge des Katheters, bei dem Passieren durch den Compressor, bei dessen krampfhafter Contraction verschlossen wird, und einen Augenblick später, wenn das Auge des langsam vorgezogenen Katheters den Compressor passiert hat und im Bulbus angelangt ist, beginnt neben dem Katheter die Flüssigkeit zu regurgitieren. J a m i n (1883) hat mit dem Guyonschen Instillateur, einem Instrumente, das wir bei der Besprechung der Therapie der Urethritis kennen lernen werden, kleine Flüssigkeitsmengen in die Pars anterior und posterior injiciert und gibt an, auch wenn er nur 2—3 Tropfen inerter Flüssigkeit in den Bulbus injicierte, seien selbe am Orificium zum Vorschein gekommen, während er in den rückwärtigen Teil, hinter den Compressor selbst 40 Tropfen injicieren konnte, ohne daß sich auch nur einer am Orificium urethrae gezeigt hätte. C a s p e r (1887) hat um das Regurgitieren kleiner Flüssigkeitsmengen aus der Pars posterior in die Blase zu beweisen, einige Tropfen gelbes Blutlaugensalz in die Pars posterior deponiert und nach einiger Zeit den Patienten in drei Absätzen urinieren lassen. Am Orificium urethrae war von dem Blutlaugensalz nichts ausgeflossen, wäre dasselbe in der Pars posterior geblieben, so hätte der erste Teil des Urins die Hauptmenge desselben wegschwemmen müssen, der zweite Teil nur mehr Spuren enthalten können, der dritte Teil fast frei sein müssen. Untersuchungen der drei Teile Urin mit Eisenchlorid (Berlinerblaureaction) ergaben in den drei Teilen, insbesondere aber im zweiten und dritten, die, nach der Farbennuance zu schließen, fast gleiche Menge Blutlaugensalz zum Beweise, daß ein Teil desselben wenigstens sicher in die Blase abfloß. Ebenso steht G u y o n nach mündlicher Mitteilung an seinen Schüler G u i a r d (1894), der in dieser Frage auf Grund Nachprüfung der Versuche von J a m i n und C a s p e r zu ganz analogen Resultaten kam, heute, entgegen seiner früheren Ansicht, auf dem Standpunkte, daß wohl geringere Flüssigkeitsmengen, 3—5 Tropfen einer Flüssigkeit, in der Pars posterior bleiben, daß aber bei einer größeren Menge von Flüssigkeit diese stets ausschließlich nach der Blase regurgitiert, eine Ansicht, die auch P o s n e r (1893) zu der seinen gemacht hat. Ich constatiere mit Vergnügen, daß die neueren Bearbeiter dieser Frage, D i n d (1902) und S c h o l z (1904) vollinhaltlich meine Ansicht teilen. Auch A s a k u r a (1903), wenn er auch die Trichterbildung nicht als bewiesen erachtet, doch durch neue Versuche die Tatsache des Regurgitierens von Flüssigkeit aus der Urethra posterior in die Blase bewiesen hat. Weitere Beweise, daß Flüssigkeiten, die in der Pars posterior sich vorfinden, bei größerer Menge in die Blase

regurgitieren, werden wir bei Besprechung der Pathologie der Urethritis kennen lernen.

Der Musculus Compressor teilt also, wie aus all dem Angeführten erhellt, die Harnröhre in zwei voneinander scharf geschiedene Abschnitte, die wir als Pars anterior und Pars posterior bezeichnen, eine Einteilung, die für die Pathologie, Symptomatologie und Therapie des männlichen Harnröhrentrippers von wesentlicher Bedeutung ist.

A. Die acute Urethritis.

Infection.

Wir haben früher die Blennorrhöe als einen virulenten Proceß, die Gonokokken als Virus desselben kennen gelernt, und so kennen wir für das Zustandekommen der blennorrhagischen Urethritis nur eine Bedingung, die Übertragung der Gonokokken in irgendeinem Vehikel, das hauptsächlich, aber nicht ausschließlich, der die Gonokokken führende Schleim oder Eiter wieder einer blennorrhagischen Affection darstellt. Nur durch Übertragung der Gonokokken kann die blennorrhagische Urethritis entstehen. Die Hauptquelle derselben ist die Übertragung blennorrhagischen Eiters von den Sexualorganen des andern, des weiblichen Geschlechts, und so ist der Beischlaf mit einem an Blennorrhöe der Sexualorgane leidenden Weibe die Hauptquelle der blennorrhagischen Urethritis des Mannes. Daß man bei Confrontationen dieselbe nicht immer nachweisen kann, liegt an der ungenügenden Untersuchung, an dem oft latenten, sich durch keine Symptome äußernden Verlauf, insbesondere der chronischen Blennorrhöe des Weibes. Auch die Tatsache, daß von demselben Weibe einige Männer Blennorrhöe acquirieren, andere frei ausgehen, ein und derselbe Mann mit einem Weibe lange Zeit straflos verkehren kann, dann aber plötzlich eine Blennorrhöe acquiriert, ohne daß sich bei dem Weibe irgendwelche neue Veränderungen eingestellt hätten, beweist nur, daß die Infection nicht stets zustandekommen braucht, sondern außer an die Gegenwart der Blennorrhöe noch an andere für die Infection günstige Bedingungen geknüpft ist, bei deren Fehlen oder wenn Bedingungen eintreten, die der Infection entgegenarbeiten, diese eben ausbleibt. Blennorrhöe der Sexualorgane der Frau ist also die wichtigste Quelle der blennorrhagischen Urethritis beim Manne, der Coitus der häufigste Vermittler der Infection. Frauen, die sich dadurch, daß sie mehreren Männern Annäherung gewähren, der Gefahr der Acquisition der Blennorrhöe mehr aussetzen,

sind auch für die Übertragung der Blennorrhöe gefährlicher. Nach einer Statistik Fourniers (1866) wurde von 387 Blennorrhöen bei Männern die Ansteckung vermittelt durch:

Prostituierte, öffentliche	12
„ geheime	44
Maitressen, Theaterdamen	138
Arbeiterinnen	126
Dienstmädchen	41
Verheiratete Frauen	26
	387

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß gerade jene Frauen, die Prostitution treiben, ohne unter Controle zu stehen, am meisten zur Propagation der Blennorrhöe beitragen, verheiratete Frauen dieselbe weniger vermitteln, da sie sie eben seltener besitzen, Prostituierte wenig, da sie wohl häufig inficiert werden, Controle und Behandlung aber die Infection rasch ungefährlich macht.

Wir haben früher den Coitus als Hauptvermittler der Übertragung bezeichnet, aber auch auf andere Weise kann Blennorrhöe übertragen werden. So zunächst durch unnatürliche Geschlechtsacte. So berichtet Horand (1886) den folgenden Fall: Ein Student der Medicin, bisher vollkommen gesund, nie mit Blennorrhöe inficiert, gebraucht in einem Bordell eine Prostituierte per os, vermeidet jede andere Berührung. Tags darauf stellt sich bei ihm Jucken am Orificium urethrae ein, es entwickelt sich eine typische Urethritis, in deren Secrete reichlich Gonokokken nachgewiesen werden. Da bei der nun vorgenommenen Untersuchung des Mädchens, sowohl dessen Genitalien als Mundschleimhaut gesund befunden wurden, nimmt Horand an, die Gonokokken seien bei einem vorausgegangenen Coitus per os mit einem an Blennorrhöe leidenden Manne im Munde des Mädchens deponiert geblieben und so übertragen worden. Über ähnliche Fälle von Übertragung der Blennorrhöe durch Coitus per os berichten auch Langlebert, Clerc, Diday.

Ganz ebenso kann Coitus per rectum Blennorrhöe übertragen. So erzählt Jullien (1886), zwei Freunde hätten derselben Göttin geopfert. Orest, der das Opfer beginnen sollte, sich aber unrein wußte, wollte um keinen Preis der Welt das Heiligtum verunreinigen, das Pylades nach ihm betreten sollte. Um weder sein Geheimnis noch die Freundschaft zu verraten, huldigte er der Venus Kallipygos. Pylades, Mitwisser des vermeintlichen Geheimnisses seines Freundes, aber ohne Kenntnis von dessen zarter Aufmerksamkeit, hielt es für vorsichtiger, von dem gewöhnlichen Gebrauche abzuweichen, und opferte so auf demselben Altar wie sein Freund. Er büßte schwer. Orestes war schon lange getröstet, während

Pylades noch reichliche Tränen vergoß. Winslow (1886) berichtet über eine förmliche Epidemie von Urethralblennorrhöe, die in einem Knabeninstitut ausbrach. Verbreitet wurde dieselbe durch Päderastie, ausgehend von einem eingeschleppten Falle von Tripper.

Was die Art und Weise betrifft, wie die Infection zustande kommt, so wurde früher vielfach darüber debattiert. Wendt (1827) behauptete, es würde die Infection erst nach der Ejaculation eintreten, durch eine Art von aspiratorischer Tätigkeit der Urethra nach derselben, und führt als Beweis an, einige Wüstlinge, die in laue Milch onanierten, hätten beim nächsten Urinlassen einige Tropfen Milch vor dem Urin aus der Urethra entleert. Von andern wurde teils angenommen, daß das Virus von der Glans resorbiert, teils daß es gasförmig von der Urethra aufgenommen, vor oder nach der Ejaculation aufgesaugt werde oder nur äußerlich reize. Alle diese Annahmen sind hinfällig, seit wir wissen, daß directe Übertragung des gonokokkenhaltigen Vehikels zur Infection notwendig ist. Ob Berührung dieses Vehikels mit dem Orificium zur Infection ausreicht oder ein Eindringen desselben in die Urethra, wenn auch auf kurze Strecke, notwendig ist, müssen wir dahingestellt sein lassen, letzteres erscheint wahrscheinlicher.

Immerhin wird es gewisse Momente geben, die das Zustandekommen der Infection begünstigen, respective eine Infection erschweren. Wir wissen ja, daß zu jeder Infection ebensowohl die Übertragung des Virus als auch die Eignung des Bodens notwendig ist. Und wenn auch die erste Bedingung vorhanden ist, so kann doch die Empfänglichkeit des Bodens schwanken. Was nun diese betrifft, so ist hier ein Moment besonders zu beachten. Die Urethra besitzt einige Drüsen, die insbesondere während der Erection tätig sind. Es sind dies traubige Drüsen, die im Balkenwerk des Corpus cavernosum urethrae gelegen sind. Bei jeder Erection erleidet das Balkenwerk des Corpus cavernosum und die in demselben eingeschlossenen Drüsen einen durch die Blutstauung und pralle Füllung der Maschen des Corpus cavernosum bedingten Druck, der aus der großen Zahl dieser Drüsen eine wasserklare, fadenziehende, alkalische (nicht, wie Sinéty und Henneguy [1885] angeben, saure) Flüssigkeit ausdrückt, die die Schleimhaut der Urethra bedeckt, die Spuren von Säure neutralisiert und wohl auch als Urorhoea ex libidine in Tropfenform aus der Urethra hervortritt. Diese Flüssigkeit bereitet vielleicht auch die Empfänglichkeit für eine Gonokokkeninvasion vor, indem sie die Epithelien quellt, ihren Zusammenhang lockert und so das Festsetzen und Eindringen der Gonokokken fördert. Alle Momente also, die die Secretion dieses Schleimes fördern, begünstigen auch die Infection. Hierher gehört zunächst protrahierter und wiederholter Coitus und alle Momente, die das Eintreten der Ejaculation ver-

zögern, als körperliche Anstrengung, Rausch. Ebenso wird dem Coitus vorausgehende, länger dauernde sexuelle Aufregung, damit zusammenhängende lange währende Erectionen, die stets von Urorhoea ex libidine begleitet sind, die Infection begünstigen, den Gonokokken den Boden vorbereiten. Ob weites Orificium die Infection begünstigt, das Ausbleiben der Ejaculation, die die Gonokokken wegfegt, ähnlich wirkt, ist fraglich.

Als der Infection ungünstige, diese erschwerende Momente muß kurze Dauer des Coitus, die Unterlassung von Wiederholungen, als auch das Urinlassen sofort nach dem Coitus genannt werden, welch letzteres möglicherweise schon eingewanderte Gonokokken mechanisch eliminiert.

Inwiefern Stimulantien, also scharfe Speisen und Getränke, Canthariden, die Infection begünstigen, muß dahingestellt bleiben, jedenfalls vermögen sie durch die Erhöhung der libido sexualis protrahierte Erectionen und damit günstige Bedingungen zu schaffen als auch durch Anreiz zu wiederholtem und künstlich protrahiertem Coitus die Infection zu erleichtern.

Die sexuellen Acte sind jedoch nicht der einzige Weg, auf dem Blennorrhöe übertragen wird. Es ist eben zum Zustandekommen der Harnröhrenblennorrhöe nichts weiter nötig, als daß Gonokokken in irgendeinem Vehikel an oder in die Urethra gelangen, und so wird, wie wir ja schon bei Besprechung der Ätiologie hörten, die Übertragung einer Gonokokkenreincultur zum Zwecke des Experiments ganz ebenso einen Tripper erzeugen, aber auch mittelbar, durch Vermittlung von Kleidungsstücken, Instrumenten etc., an denen blennorrhagischer Eiter respective Gonokokken haften, Blennorrhöe erzeugt werden können. Wir werden also die Entstehung der Blennorrhöe in dieser Weise nicht leugnen können, wenn auch sichere Fälle dieser Übertragung selten sind, dagegen beim Publicum die merkwürdige Tendenz vorherrscht, diese Art von Übertragung als häufig hinzustellen und lieber an die unmöglichste Art der Infection zu glauben, als die Maitresse, Geliebte, ja selbst eine Prostituierte der Ansteckung zu beschuldigen.

Symptomatologie.

Das Eindringen der Gonokokken in das Orificium und vielleicht auch den vordersten Teil der Urethra bedingt eine katarrhalische, acute Entzündung der Urethralschleimhaut mit typischem Verlauf, die wir eben als die acute Harnröhrenblennorrhöe, den acuten Harnröhrentripper bezeichnen. Wie weit über die Harnröhrenschleimhaut dehnt sich denn nun diese katarrhalische Erkrankung aus? Die ältesten Ärzte glaubten nicht, daß sich die Entzündung großer Flächen bemächtige, und S w e d i a u r beispielsweise (1798) war der Ansicht, der Tripper sitze meist in der Fossa navicularis, wo er die Morgagnischen Taschen befällt. Alle

Tripper, die ihren Sitz tiefer, an der Krümmung der Ruthe, am Veru montanum, Blasenhals, Blase haben, entstehen von schlechter Behandlung oder einer innerlichen Ursache.

Spätere Beobachter machten die Bemerkung, daß der Tripper sich weiter über die Schleimhaut ausdehne, wohl auch die ganze Urethralschleimhaut befallen könne, und Behrend (1848), der Übersetzer und Commentator Hunters, teilte die Blennorrhöe in eine Blennorrhoea urethralis penis und in eine Blennorrhoea urethralis prostatica.

Schon vor ihm war Desruelles (1836) noch weiter gegangen, indem er je nach verschiedener Ausdehnung vier Arten von Blennorrhöe unterschied: 1. den Tripper des vordersten Teiles, 2. den Tripper der Pars pendula, 3. den Tripper des Bulbus, 4. den der Pars membranacea. Diese Einteilung fand, weil gekünstelt, keinen Anhang, und es bürgerte sich, wenn auch unmotiviert, allmählich die Ansicht ein, der Tripper erstrecke sich in jedem Falle über die ganze Urethra, von deren Orificium externum bis zum Orificium vesicale. Diese Ansicht fand Verbreitung und auch Zeißl und Sigmund lehrten sie.

Doch diese Ansicht blieb nicht ohne Widerspruch. So hob Langlebert (1864) hervor, der Tripper müsse sich nicht über die ganze Harnröhre ausdehnen, häufig beschränke er sich auf die Pars cavernosa allein. Desgleichen betonte Thompson (1868), Tarnowsky (1872), der Tripperproceß gehe in den meisten Fällen nicht über die Grenze der Pars bulbosa. Die gleiche Ansicht vertrat auch Müller (1875). Insbesondere aber war es Guyon (1883) und sein Schüler Jamin, die die Tatsache scharf präcisierten, daß die acute, typische Urethritis sich auf die Pars cavernosa beschränke, Fortsetzung des Processes auf die Pars posterior eine ominöse, nicht zum Bilde der typischen Urethritis gehörende Complication bilde. Diese Lehre wurde auf französischem Boden von Aubert (1884), Eraud (1885), Picard (1885), Bédoin (1886), Crivelli (1886) weiter entwickelt, von Ultzmann (1873) auf deutschen Boden verpflanzt und hat hierselbst nur in der Person Fürbringers (1884) einen Gegner von Bedeutung, während Neisser und dessen Schüler (Scholz 1904) sowie Jadassohn (Asakura 1903, Gaßmann 1904) an der Unterscheidung der Urethretis anterior und posterior festhalten. Auch wir sind Anhänger dieser Lehre, deren Gründe und Sätze wir im folgenden weiter ausführen werden. Auch wir sind der Überzeugung gekommen, daß der Tripper bei typischem Verlaufe sich bis zum Bulbus und nicht weiter erstreckt. Die Fortsetzung des Entzündungsprocesses auf die Pars posterior ist als eine allerdings häufige Complication zu betrachten, die Deviationen vom typischen Verlaufe erzeugt, die Vermittlerin weiterer bedeu-

tungsvoller Miterkrankungen und Complicationen sein kann, also das Krankheitsbild wesentlich ändert, den Verlauf desselben erschwert.

Jene typische Form der acuten Urethritis, die sich bis zum Bulbus erstreckt, also auf die Pars anterior localisiert, bezeichnen wir als Urethritis acuta anterior, während wir das Krankheitsbild, das durch Fortsetzung des Processes auf die Pars posterior entsteht, also eigentlich die Erkrankung der gesamten Urethralschleimhaut darstellt, wegen des Vorwiegens jener Symptome, die durch die Erkrankung der Pars posterior bedingt werden, als Urethritis acuta posterior s. totalis bezeichnen. Über die Häufigkeit beider Formen, das heißt über die Frage, wie oft eine Urethritis anterior durch das Hinzutreten einer Urethritis posterior compliciert wird, werden wir später sprechen. Zweifellos ist die Urethritis posterior häufig. Nichtsdestoweniger haben wir die volle Berechtigung, sie als Complication zu bezeichnen, weil de facto das Symptomenbild der Urethritis anterior bei Hinzutreten einer Urethritis posterior durch eine ganze Reihe neuer, bisher nicht dagewesener bedeutungsvoller Symptome bereichert, compliciert wird, weil anderseits die Urethritis posterior die Brücke, das Zwischenglied für eine ganze Reihe anderer mit ihr zusammenhängender Complicationen bildet. Wir werden uns nun im folgenden mit den Details beider dieser Krankheitsbilder zu befassen haben.

Urethritis acuta anterior.

Die acute Urethritis anterior ist eine typisch verlaufende blennorrhagische Entzündung der Schleimhaut der Pars pendula und bulbosa urethrae. Nach mehrtägiger Incubation mit geringen Symptomen beginnend, steigert sich der Proceß allmählich, nimmt an Intensität und Extensität zu, hat etwa Ende der zweiten oder Beginn der dritten Woche in beiden Richtungen seine Akme erreicht, um nun, gleich wie er vorschritt, sich von vorne nach rückwärts ausbreitete, auch wieder in derselben Richtung allmählich an Intensität und Extensität abzunehmen und in 5—6 Wochen abgeschlossen zu sein.

Jeder Blennorrhöe geht eine

Incubation voraus, das heißt, wenn sich ein Individuum der Infection aussetzte, so kommen die ersten Symptome derselben nicht schon unmittelbar nach der Infection zustande, es vergeht vielmehr zwischen Infection und dem Auftreten der ersten Symptome ein meßbarer Zeitraum scheinbar vollkommenen Wohlseins, den wir eben als Incubation bezeichnen. Diese Incubation findet ihre Erklärung darin, daß das Virus, das irritierende, morbide Princip in sehr geringer Menge übertragen,

im Beginne nur minimale, nicht sichtbare, noch fühlbare Krankheitserscheinungen bedingt. Als Virus animatum, auf günstigen Nährboden gelangt, vermehrt es sich aber rasch, und in dem Maße nehmen auch die Reactions-Erscheinungen zu, bis sie endlich an der Grenze des Sichtbaren anlangen, die Incubation aufhört, die ersten Symptome zutage treten. Die Länge dieser Incubation schwankt in ziemlich bedeutenden Grenzen, die Feststellung derselben wird durch die unsicheren, absichtlich und unabsichtlich falschen Angaben der Patienten oft erschwert.

Aus einer Statistik von 479 Fällen bei Eisenmann (1830), Hacker (1850), Hölder (1851) ergibt sich als Dauer der Incubation:

1 Tag in	11 Fällen
2 Tage „	59 „
3 „ „	126 „
4 „ „	62 „
5 „ „	49 „
6 „ „	10 „
7 „ „	63 „
8 „ „	12 „
9 „ „	12 „
10 „ „	23 „
11 „ „	6 „
12 „ „	8 „
13 „ „	6 „
14 „ „	19 „
19 „ „	2 „
20 „ „	1 Fall
30 „ „	1 „
unbestimmt in	9 Fällen
	479 Fälle.

Eine neuere Statistik von Lanz (1893), die deshalb von Bedeutung ist, weil die Natur der Erkrankung als Gonorrhöe durch den Nachweis des Gonococcus in allen Fällen erwiesen wurde, ein Nachweis, der in der oben angeführten Statistik fehlt, ergibt:

1 Tag in	2 Fällen
3 Tage „	15 „
4 „ „	4 „
5 „ „	9 „
7 „ „	4 „
8 „ „	1 Fall
10 „ „	1 „
14 „ „	1 „
20 „ „	2 Fällen
	39 Fälle.

In den künstlich durch Impfung gonokokkenführenden Eiters in die Urethra erzeugten Gonorrhöeen von Warlomont, Vetsch, Pauli, Welander (1886) betrug die Incubation zwei Tage. Ebenso betrug die Incubation bei den Impfungen Bumms (1885), Anfusos (1891), Wertheims (1892) und unseren (Finger, Ghon, Schlagenhaufer) Impfungen, desgleichen den Impfungen von Cantani (1897), Jundell (1897), Ahmann (1897), Hansteen (1897), Colombini (1898), Frank (1898) u. a. 2—3 Tage.

Die größte Zahl der Blennorrhöeen beginnt demzufolge am dritten Tage, mehr als zwei Dritteil überhaupt innerhalb der ersten Woche (380 von 479), Incubationen von mehr als 14 Tagen sind eine extreme Seltenheit.

In der Tat pflegt auch die Dauer der Incubation in der Regel zwischen 3—5 Tagen zu schwanken. Sie ist bei einer ersten Infection meist am kürzesten und pflegt bei späteren Infectionen meist etwas länger zu werden, mehr als 6—7 Tage jedoch selten zu betragen.

Auffallend kurze Incubationen, solche von 24 Stunden und weniger, sind stets verdächtig. Verdächtig insbesondere darauf, daß es sich nicht um eine frische Infection handelte, sondern, daß eine frühere anscheinend geheilte blennorrhagische Erkrankung vielmehr längere oder kürzere Zeit latent verlief und durch einen neuerlichen Coitus exacerbierte, welche Exacerbation als neue Infection angesehen wurde.

Ebenso sind Angaben von langen Incubationen (2—3 Wochen), wenn auch solche nach den jüngsten Mitteilungen von Ehlers (1892), Lemonnier (1892), Lanz (1893), Bruck (1897), Notthaft (1897), Richter (1897), Dreyer (1900), Solger (1901), M. Joseph (1904), Schourp (1904), Pernet (1904) möglich sind, doch nicht so ohne weiteres auf Treu und Glauben hinzunehmen. Meist ist der Vorgang in solchen Fällen dieser, daß durch einen mehr oder weniger lange vorausgehenden Coitus eine Infection bedingt wurde, in deren Gefolge eine subacute, mild verlaufende Blennorrhöe auftrat, die von dem weniger achtsamen Patienten übersehen wurde. Ein Exceß in Baccho, oder sonst eine Noxe brachte den Proceß nun erst zu voller acuter Entwicklung, die dem Patienten als der eben erst eingetretene Beginn einer frischen Erkrankung imponiert. Anderseits ist es denkbar, daß der Patient sich zunächst Gonokokken in einem paraurethralen Gang in der Nachbarschaft des Orificium oder am Praeputium einimpft und erst secundär und später auf die Urethra überträgt, von seiner Paraurethritis aber keine Notiz nimmt. Vielleicht gelangen die Gonokokken in anderen Fällen mit langer Incubation zunächst in eine Nische oder Falte und später erst in die Urethra. Daß übrigens auch das sonstige Verhalten des Patienten auf die Dauer der Incubation von Einwirkung sein wird, Achtsamkeit und Empfindlichkeit des Patienten von der einen, Leichtsinn, Unachtsamkeit und geringere

Empfindlichkeit von der anderen Seite ihn bald früher, bald erst später die ersten krankhaften Symptome wahrnehmen lassen, ist klar.

Die Incubation ist insofern von Bedeutung, als sie eine scharfe Grenze zieht zwischen der virulenten Blennorrhöe der Urethra und allen jenen, symptomatisch der Blennorrhöe ähnlichen Katarrhen, die mechanischen und chemischen Einwirkungen ihre Entstehung verdanken und stets im sofortigen Anschluß an diese Einwirkung entstehen, denen also die Incubation fehlt. So wird, wenn wir heute einem völlig gesunden Individuum einen Katheter, eine Bougie in die Urethra einführen, eine scharfe adstringierende oder kaustische Injection in die Urethra vornehmen, auch eine eitrige, von entzündlichen Erscheinungen begleitete Secretion aus der Urethra auftreten, die sich außer dem Fehlen der Gonokokken auch dadurch charakterisiert, daß sie sofort, wenige Stunden nach dem betreffenden Eingriff, also ohne Incubation zustande kommt.

Den Übergang von der Incubation zum eigentlichen Krankheitsbilde bildet ein bald längeres, bald kürzeres

Stadium prodromorum. Die Patienten empfinden ein leichtes Kitzeln und Prickeln am Orificium urethrae, sowohl spontan als beim Urinieren, das Orificium erscheint etwas gerötet, und wenn die Patienten längere Zeit keinen Urin ließen, so erscheinen die Labien des Orificium verklebt oder es tritt zwischen denselben eine viscide, leicht grau gefärbte Flüssigkeit in Form eines kleinen Tropfens hervor. Bei empfindlichen Individuen treten schon um diese Zeit leichte Allgemeinerscheinungen, Depression, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, auf, Erscheinungen, die wohl mehr psychischer Natur, durch eine „Ahnung der Dinge, die da kommen werden", erzeugt sind.

Rasch pflegen sich die Erscheinungen des Prodromalstadiums zu aggravieren und in das

Stadium floritionis überzugehen. Die schleimige Secretion am Orificium urethrale nimmt zu, wandelt sich aber gleichzeitig allmählich in einen zuerst milchigen, dann rahmigen, bald aber, meist schon Ende der ersten Woche oder am Beginn der zweiten, dicken, grünen Eiter um, dessen Menge meist bald so bedeutend wird, daß er constant, bei Tag und Nacht in Form von dicken, schweren Tropfen hervorquillt und Genitalien und Wäsche des Patienten besudelt. Die entzündlichen Erscheinungen, deren Symptom ja eben die Eiterung ist, nehmen in gleicher Weise zu. Das Orificium urethrae und dessen Umgebung erscheinen gerötet, der Verlauf der ganzen Urethra innerhalb der Pars pendula ist geschwellt, bei Druck empfindlich, lancinierende Schmerzen stellen sich spontan ein, sind aber insbesondere bei Erectionen heftig, diese selbst aber wieder, sowie nicht selten auch Pollutionen, besonders nachts sehr

häufig und für den Patienten höchst qualvoll. Durch die Schwellung der Harnröhrenschleimhaut wird der Harnstrahl eng, geteilt und zersplittert, das Urinlassen selbst, das Durchfließen des Urins durch die Urethra ist höchst empfindlich, von mehr oder weniger intensivem Brennen längs der Urethra begleitet. Alle diese Symptome steigern sich bis gegen Ende der zweiten, Anfang der dritten Woche. Um diese Zeit ist der entzündliche Proceß bis auf den Bulbus vorgeschritten, Druck, ein Gefühl von Wärme und Völle am Perinäum gesellt sich zu den andern Symptomen, und die Intensität derselben, abendlich leichte Temperaturerhöhungen, die durch die schmerzhaften Erectionen bedingte Schlaflosigkeit bringen den Patienten psychisch und physisch nicht unbedeutend herunter.

Um diese Zeit, etwa Mitte bis Ende der dritten Woche, pflegt in den typischen Fällen der Urethritis acuta anterior meist rasch ein Umschwung zum Bessern sich einzustellen. Die entzündlichen Erscheinungen, damit die subjectiven Symptome, nehmen ab, die Secretion, wenn sie auch im Beginn noch reichlich ist, wird mehr dünnflüssig, milchig, später schleimig, nimmt dann auch an Menge ab, reduciert sich schließlich auf eine geringe, meist nur morgens sichtbare, das Orificium urethrae verklebende Menge grauen Schleimes, auch diese schwindet schließlich, und um die fünfte bis sechste Woche nach der Infection kann der ganze Proceß zur Heilung gelangt sein.

A b w e i c h u n g e n von diesem eben geschilderten Verlaufe sind im Sinne eines schweren Processes von der Akme aus, meist in der dritten Woche, die Fortsetzung der Entzündung auf die Pars posterior, von dem Endstadium des Processes aus, dessen Übergang zum chronischen Verlauf.

Eine Abweichung im Sinne eines leichteren Verlaufes ist, insbesondere unter den günstigen hygienisch-diätetischen Verhältnissen, unter denen sich Hospitalpatienten befinden, eine wesentliche Abkürzung des Processes auch ohne anderer als höchstens antiphlogistischer Therapie in der Art, daß der Proceß nicht seine volle Ausbreitung nimmt, sich auf einen Teil der Pars pendula beschränkt und, ohne bis auf die volle Höhe der Entwicklung zu gelangen, in 2—3 Wochen völlig abheilt.

Auch bei vollem typischen Verlaufe ist die Intensität des Processes doch in den verschiedenen Fällen höchst verschieden. Mäßige Eiterung, geringe subjective Symptome, die in einem leichten Brennen beim Urinieren, geringem Schmerz bei der Erection bestehen einerseits, reichliche, selbst blutig tingierte, eitrige Secretion, bedeutende, fast continuierliche, bei Urinieren und Erection sich bedeutend steigernde Schmerzen, nicht unbedeutende Allgemeinerscheinungen anderseits, sind die Extreme. In der Regel pflegt die erste Infection die intensivste zu sein, spätere Infectionen leichter, und nur wenn sie in sehr langen, mehr-

jährigen Intervallen folgen, der ersten an Intensität gleich zu sein. Selbstverständlich spielt aber auch die Virosität des übertragenen Secrets eine nicht zu unterschätzende Bedeutung.

Wir haben nun das Krankheitsbild der acuten Urethritis anterior in kurzen Zügen kennen gelernt und wollen uns mit den einzelnen Symptomen desselben etwas eingehender beschäftigen.

Entzündliche Erscheinungen. Untersuchen wir das Genitale eines an acuter Blennorrhöe leidenden Mannes, so werden wir in den leichteren Fällen nur eine leichte Rötung des Orificiums und um dieses bemerken. Die Schleimhaut desselben ist auch wohl infolge der Schwellung etwas ektropioniert, gerötet, von Krusten angetrockneten Eiters bedeckt. In den intensiveren Fällen ist die Schwellung bedeutender, sie beschränkt sich nicht auf die Umgebung des Orificiums, sondern die ganze Glans penis ist geschwellt, gerötet, wie im Zustande halber Erection. Das Ektropion der Urethralschleimhaut ist bedeutender, dieselbe erscheint excoriiert, leicht blutend. Das Praeputium ist oedematös, hat dabei seine normale Farbe, oder es ist ebenfalls gerötet, diese Rötung und Schwellung dehnt sich bald mehr, bald weniger weit auf die Haut des Penis aus. Nicht selten sieht und fühlt man unter derselben einen oder mehrere oft bis kleinfingerdicke, teils walzrunde, teils spindelförmige Stränge, die bei Betasten schmerzhaft, sich oft bis zur Symphyse verfolgen lassen. Die Haut über denselben ist noch oft verschieblich, häufig aber, insbesondere wenn sie auch gerötet und oedematös erscheint, ist sie mit den Strängen verlötet. Diese Stränge, die oft vom Frenulum ihren Ursprung nehmen, den Sulcus coronarius bogenförmig umziehen und in der Mittellinie am Dorsum verschmelzen, sind entzündete Lymphstränge, es hat sich eine acute Lymphangioitis entwickelt. Diese Affection, wenn auch sehr schmerzhaft, insbesondere bei der Erection von schmerzhafter Spannung begleitet, ist doch eine relativ gefahrlose und unbedeutende Complication, die meist rasch in Resolution ausgeht.

Die Urethra erscheint ihrem ganzen Verlauf nach mehr oder weniger intensiv geschwellt, Druck auf dieselbe ist schmerzhaft, besonders in der Gegend der Fossa navicularis. Längs des Verlaufes der Urethra fühlt man häufig bald mehrere, bald nur wenige bis hirsekorngroße Knötchen, die geschwellten Littreschen Drüsen, die in sehr acuten Fällen oft in ganzen Reihen, rosenkranzartig angeordnet erscheinen.

In manchen Fällen wird nach Ausdrücken des Eiters aus der Pars pendula, Reinigung der Lippen des Orificiums, die dann meist etwas intensiver geschwellt sind, nach innen vom Lippenrande, aus stecknadelstichgroßen Öffnungen etwas gonokokkenführenden Eiters auszudrücken gelingen. Die Blennorrhöe hat sich auf die innerhalb der Labien des Orificiums gelegenen Schleimdrüsen oder blinde Einstülpungen der Harn-

röhre fortgesetzt. Diday (1860) hat auf diese jüngst wieder von Jadassohn (1890) studierte paraurethrale Blennorrhöe zuerst aufmerksam gemacht.

Das Gleiche findet bei Hypospadiasis statt, wo der Eiter häufig nicht nur aus der stets zu unterst liegenden Harnröhre, sondern auch aus den ober ihr gelegenen meist 2—3 blinden Einstülpungen der Bedeckung der Glans austritt, aber auch aus zwei rechts und links vom Orificium gelegenen paraurethralen Gängen ausgepreßt werden kann.

Ähnliche blinde Einstülpungen finden sich auch im Sulcus coronarius, am Margo praeputii. Janet (1901) hat die verschiedenen Formen und den Sitz derselben eingehend studiert und unterscheidet: A. Fälle mit normalem Sitze des Orificiums an der Spitze der Eichel: 1. Durch Enge des Orificiums bedingte Taschen unterhalb desselben. 2. Median gelegene Einstülpungen oberhalb des Orificiums. 3. Mediane paraurethrale Gänge an der oberen Wand. 4. Accessorische Canäle an der Dorsalseite des Penis. 5. Einsenkungen an den Seitenwänden der Fossa navicularis. 6. Seitliche paraurethrale Gänge: *a*) Formen, die den vorigen entsprechen; *b*) seitliche Canäle, die den Morgagnischen Krypten entsprechen; *c*) Grübchen und blinde Canälchen, die sich auf den Lippen des Orificiums öffnen. 7. Paraurethrale Gänge an der untern Wand: *a*) blinde Gänge, die an der untern Kommissur münden; *b*) Canäle, die von einer unter dem Frenulum gelegenen Tasche ausgehen; *c*) Fisteln, entstanden aus periurethralen Abscessen. 8. Krypten und Divertikel an der untern Wand der Harnröhre. B. Bei Hypospadie: 1. Median gelegene paraurethrale Gänge. 2. Seitliche Gänge. 3. Seitliche Hohlräume. Daß die sogenannten Tysonschen Drüsen solche Einstülpungen, also Krypten und keine Drüsen sind, habe ich zuerst (1884) anatomisch nachgewiesen. Valentini und Borgonzini (1887), später von Dühring (1888), Sprunck (1897) haben meine anatomischen Untersuchungen bestätigt. Auch diese Krypten können, wie Touton (1889), Pick (1889), Jadassohn (1890), Róna (1897), Swinburne (1899), Lanz (1901), Hallopeau und Lemiere (1901), Neuberger (1901), Jesionek (1903) u. a. nachwiesen, Sitz blennorrhagischer Entzündung werden. Es bilden sich dann sehr hartnäckige, derbe, entzündete, von Zeit zu Zeit abscedierende, dann sich wieder schließende Knötchen, deren Eiter Gonokokken führt. Touton (1889) bezeichnet diese Affection als Urethritis externa und hat der erste bei derselben das Wuchern von Gonokokken zwischen Plattenepithel, das Bumm für Gonokokkeninvasion als immun ansah, nachgewiesen. Die von Jadassohn auch als Urethritis externa beschriebenen entzündlichen und meist mit mehreren kleinen Fistelöffnungen ausmündenden Stränge neben der Raphe penis habe ich wiederholt beobachtet. Ich habe in zwei Fällen einen solchen entzündeten

Strang bis zum Angulus penoscrotalis verlaufend beobachtet. Als derselbe an mehreren Stellen sich punktförmig öffnete und Eiter entleerte, in dem Gonokokken nachgewiesen wurden, konnte ich durch Injection von schwachen Sublimat- und Carbollösungen mit Pravazscher Spritze die Communication der einzelnen Fistelöffnungen untereinander nachweisen. Erst auf Spaltung der für Haarsonde passierbaren Fistelgänge erfolgte Ausheilung. Als Curiosum beobachtete ich vor kurzem blennorrhagische Infection eines neben dem Orificium urethrae gelegenen Ganges ohne blennorrhagischer Infection der Urethra. Weitere analoge Fälle haben Bandler (1899), Reichmann (1900), Pezzoli (1900) und Schlaßberg (1903) beschrieben. Perkowski (1900) beschrieb als Curiosum einen Patienten mit Urethra duplex am Dorsum penis, der sich wiederholt den Blindgang, nie die Urethra inficierte, während der Patient Löws (1900) sich beide Harnröhren inficierte.

In gleicher Weise wie diese Einstülpungen erkranken auch die übrigen Einstülpungen der Urethralschleimhaut, die Taschen oder Morgagnischen Lacunen und die Littreschen Drüsen, indem Gonokokken in dieselben eindringen und einen eitrigen Katarrh daselbst erregen. Diese Miterkrankung der genannten Gebilde ist, wie oben erwähnt, nicht selten schon von außen durch Betasten der Pars pendula nachzuweisen. Sie läßt sich, wie von Crippa (1894) und Pezzoli (1896) an meiner Poliklinik nachwiesen, auch in der folgenden Weise feststellen. Man läßt den an Gonorrhöe erkrankten Patienten zunächst urinieren, um so die Hauptmasse des Eiters aus der Urethra zu entfernen, wäscht dann die Pars anterior entweder durch wiederholte Einspritzungen inerter Flüssigkeit mit der Tripperspritze aus oder man geht, nach Art der noch zu besprechenden Irrigationsprobe mit einem dünnen elastischen Katheter bis zum Bulbus und spült die Pars anterior durch Injection von Flüssigkeit mittels Handspritze rückläufig rein. Ist so die Schleimhaut von dem ihr aufliegenden und anhaftenden Eiter tunlichst gereinigt, dann führt man eine Bougie à boule Charrière 16 bis 20 in die Urethra und übt einen Druck auf den auf die Bauchwand angelegten Penis durch Auflegen der flachen Hand längs dessen Urethra aus, indem man gleichzeitig mit der Bougie langsam vom Bulbus bis zum Orificium urethrae auf und nieder geht. In dieser Weise werden die Follikel und Drüsen der Harnröhre durch den zweiseitigen Druck, Hand von außen, Kopfbougie von innen, ausgepreßt und erscheint deren Secret, dessen mikroskopische Eigentümlichkeiten wir noch besprechen werden, unter der Gestalt eines oder mehrerer Eitertropfen am Orificium urethrae und haftet auch dem Knopf der Bougie an. Jüngst hat Schlaßberg (1903) diese Befunde bestätigt.

Secretion. Diese ist das constanteste, ja oft fast einzige Symptom der Blennorrhöe. Sie schwankt nach der Phase, in der sich der Proceß befindet, und die Reichlichkeit und Eitrigkeit des Secrets sind die wichtigsten Gradmesser der Intensität des blennorrhagischen Processes.

Die Secretion ist eine schleimig-eitrige. Die Reichlichkeit des Secrets ist nicht nur der Intensität, sondern auch der Ausdehnung des Processes proportional. Zu Beginn geringfügig, nimmt die Menge des Secrets von Tag zu Tag zu, erreicht mit der Akme des Entzündungsprocesses oder etwas später ihr Maximum, von dem sie allmählich wieder abnimmt. Die Menge des Secrets auf der Höhe des Processes pflegt oft eine sehr bedeutende zu sein; wenn man den Patienten entkleidet vor sich stehen läßt, so quillt der Eiter nicht selten Tropfen für Tropfen aus der Urethra hervor. Außer diesen, dem Verlaufe des Processes entsprechenden Schwankungen schwankt aber die Menge des Secrets auch nach den Tageszeiten. Die meisten Patienten machen die Bemerkung, daß die Menge des Secrets am Morgen die größte ist, gegen den Nachmittag und Abend zu constant abnimmt, am Abend am geringsten ist und von da gegen Morgen wieder zunimmt. Diese Schwankungen in der Menge des Secrets, das sich ansammelt, hängen teilweise mit der Zeit zusammen, die man dem Secret zur Ansammlung gönnt. So ist es klar, daß die Menge des Secrets von den Intervallen abhängt, in denen man die Harnröhre durch Urinieren von dem Secret reinigt, bei größeren Intervallen die Secretmenge bedeutender sein wird als bei kürzeren. Die Tatsache, daß die Patienten nachts meist nicht oder höchstens einmal Urin abzugeben pflegen, wird mit dem Umstande, daß die morgentliche Secretmenge stets die bedeutendste ist, in causalen Zusammenhang gebracht. Daß dieser Zusammenhang besteht, ist unleugbar. Er allein bedingt aber nicht die Vermehrung des Secrets am Morgen. Genaue Beobachtungen haben mich vielmehr gelehrt, *daß im Verlaufe jedes acuten Trippers Exacerbationen, die nachts, und Remissionen, die bei Tag zustande kommen, typisch und regelmäßig abwechseln.* Auch wenn man Sorge trägt, den Patienten des Nachts, etwa um 3—4 Uhr, den Urin und mit diesem den Eiter entleeren zu lassen, ist doch die morgens vorgefundene Eitermenge stets bedeutend; auch wenn man den Patienten den Urin tagsüber 5—6 Stunden zurückhalten läßt, sammelt sich nie so viel Eiter an als des Morgens. Auch die entzündlichen Symptome aggravieren sich nachts immer. Patienten, die, wie im Hospital, ihres Trippers wegen constant zu Bette sind, können bei Tag ruhig mehrere Stunden lang schlafen, ohne von Erectionen geplagt zu werden. Kaum schlafen sie nachts ein, werden sie sofort von einer Erection geweckt.

Übrigens sind bei Patienten, die permanent zu Bette sind, diese

Exacerbationen und Remissionen nicht so deutlich, weshalb ich glaube, daß die Exacerbation der Nacht wohl zum Teil auf die schädlichen Einflüsse des Tages zurückzuführen ist; ganz allein auf diese beziehen läßt sie sich aber nicht.

Die Menge des Secrets läßt sich einmal an der Menge jenes Secrets abschätzen, das aus der Harnröhre hervorquillt, einen genauen Anhaltspunkt über Menge und Natur des Secrets gibt aber auch die Untersuchung des Harnes, der in den verschiedenen Phasen der Erkrankung wesentlich verschiedene Erscheinungen darbietet.

Zunächst wollen wir als diagnostisch wichtig betonen, daß bei der Urethritis acuta anterior die Eiterproduction von der Pars pendula et bulbosa ausgeht. Der so gebildete Eiter fließt, wenn er in reicher Menge produciert wird, am Orificium urethrae aus, ein Eindringen vom Bulbus aus in die Pars posterior, zunächst die Pars membranacea ist unmöglich. Denn abgesehen davon, daß die Pars membranacea gegen den Bulbus, dank ihrer Muskulatur, permanent abgeschlossen ist, kommt hier wohl noch wesentlich ein zweites Moment in Betracht, der Umstand, daß der Bulbus die abhängigere Partie bildet, von der die Pars membranacea ansteigt, der Eiter also nicht wohl „den Berg hinauffließen“ kann. *Läßt nun ein Patient mit Urethritis anterior Urin, so wird der in der Harnröhre angesammelte Eiter durch den ersten Strahl weggefegt, der erste Urinstrahl durch diesen Eiter trübe. Aller nachfolgende Urin, der klar aus der Blase strömt, findet die Harnröhre vom Secret rein, bleibt also klar.* Nimmt man also bei einem Patienten mit Urethritis anterior acuta *Thompsons* Probe der zwei Gläser vor, das heißt läßt man ihn während eines und desselben Urinlassens den Urin in zwei Partien, in zwei Gläsern gesondert auffangen, so wird stets nur der erste Urin Secret führen, der zweite aber constant klar sein.

Die Natur und Menge dieses Secrets zeigt sich aber, wenn man den ersten, den Eiter führenden Urin betrachtet, viel deutlicher als bei Betrachtung des aus der Urethra hervorquellenden Secrets. Im Prodromalstadium ist das Secret ein geringes, schleimiges, dasselbe wird durch den Harn zusammengeballt und erscheint in dem klaren Harn in Form von bald zarten, bald gröberen Fäden, den Tripperfäden. Allmählich nimmt die Menge des Secrets zu, seine Natur wird mehr eitrig, seine Farbe milchig. Der Urin wird dann mehr oder weniger intensiv getrübt, und läßt man ihn absetzen, so sieht man am Boden des Gefäßes zwei Schichten übereinander. Unten eine dünne, derbere, aus kleinen, gelblichweißen Krümeln gebildete Schichte Eiter und darüber eine breitere, lockere, mehr grauliche Schichte Schleim, über der dann der Urin selbst klar erscheint.

Je eitriger das Secret ist, desto mehr nimmt die Breite der Schleimschichte ab, die der Eiterschichte zu und im eitrigen Stadium, zur Zeit, wo das reichlich abgesonderte Secret intensiv gelb, ja selbst grüngelb erscheint, ist das Sediment, das sich auch meist rasch absetzt, nur eitrig. Denselben Weg wie hinauf, macht nun das Secret auch bei der Abheilung. Das eitrige Secret wird schleimigeitrig, schleimig, nimmt an Menge ab und im mucösen Terminalstadium finden wir wieder nur einige Schleim- und Eiterfäden im sonst klaren Urin.

Die mikroskopische Untersuchung des Secrets der verschiedenen Stadien acuter Urethritis gibt mit Rücksicht auf die morphologischen Bestandteile und die Gegenwart der Gonokokken interessante Befunde.

Im Beginne der Blennorrhöe, im mucösen Secrete des Prodromalstadiums oder in dessen aus dem Urin aufgefangenen Fäden finden sich (Taf. III, Fig. 2) vorwaltend große, meist rhombische Plattenepithelien, nur spärliche Eiterkörperchen. Die Gonokokken, an Menge meist nicht unbedeutend, sind zum großen Teil frei, zum Teil auf Epithelzellen, wohl auch in Eiterkörperchen.

Im Stadium der schleimigeitrigen Secretion nimmt zunächst die Menge der Gonokokken, dann aber auch die der Eiterkörperchen zu, viele Eiterkörperchen sind mit Gonokokken mehr oder weniger erfüllt, freie Gonokokkenhaufen sind selten, und wenn, so lassen sie sich meist noch deutlich als aus dem Zerfalle von Eiterzellen entstanden, erkennen. Es gehen nämlich bei der acuten Gonorrhöe die von der Gonokokkeninvasion heimgesuchten Eiterzellen, in deren Protoplasma sich die Gonokokken vermehren, zugrunde, ihre Kerne werden weniger tingiebel, gebläht, vacuolisieren, das Protoplasma verliert seine Begrenzung, lockert sich, schwindet und wird durch Gonokokken ersetzt, so daß schließlich an Stelle einer solchen Eiterzelle ein Gonokokkenhaufen, der ein oder einige blasse, schlecht tingieble Kerne einschließt, zurückbleibt. Plattenepithelien finden sich spärlich, meist mit Gonokokken mehr oder weniger bedeckt, häufiger sind ovale, polygonale und cubische, einkernige, auch mit Gonokokken teilweise bedeckte Übergangsepithelien.

Auf der Akme des Processes (Taf. III, Fig. 3) treten alle anderen zelligen Bestandteile gegen die Eiterzellen zurück; diese, in sehr großer Zahl vorhanden, beherrschen das Gesichtsfeld. Auch die Menge der Gonokokken scheint geringer, wenn sich auch noch eine große Zahl gonokokkenführender Eiterzellen zeigt. Ich glaube nicht, daß schon in diesem Stadium die Menge der Gonokokken abnimmt, ihre Vermehrung nachläßt, aber die relativ raschere Production der Eiterkörperchen läßt nur die Menge der Gonokokken geringer erscheinen. Podres (1885) gibt an, in diesem Stadium in der einen Reihe von Fällen alle Gonokokken bereits

in Eiterzellen und wenige frei vorzufinden, während in einer zweiten Reihe um diese Zeit noch die meisten Gonokokken frei sind. Die erste Reihe von Fällen zeigte milden, die zweite schweren Verlauf. Ich habe bei den vielen Untersuchungen, die ich vornahm, diese Befunde, speciell deren prognostische Bedeutung nicht bestätigen können. Drobny (1898) hat die Untersuchungen von Podres wieder aufgenommen und kommt zu demselben Resultate, daß das Vorhandensein vieler freier Gonokokken im Secrete prognostisch ungünstig sei, in leicht verlaufenden Fällen die Gonokokken meist intracellular sitzen. Lanz (1899) widerspricht dieser Angabe mit Recht, indem er nachweist, daß die Lagerung der Gonokokken abhängt von der Art und Weise der Gewinnung des Secrets. In dem frei aus der Urethra fließenden Secrete sind die meisten Gonokokken intracellular, in dem letzten aus der Urethra ausgepreßten Secrete finden sich bei demselben Patienten, am gleichen Tage viele extracellulare Gonokokken. Den letzteren Befund erhält man auch, wenn man nach dem Urinieren die letzten Tropfen mit Secret gemischten Urins auffängt oder Secret mit der Öse von der Schleimhaut abschabt. Es hat also diese Lagerung der Gonokokken keine prognostische Bedeutung.

Ist die Akme überschritten, sind die acut entzündlichen Erscheinungen vorüber, das Secret aber noch reichlich — meist pflegt es dabei auch mehr milchig zu sein — so sind die mikroskopischen Verhältnisse ziemlich die gleichen. Zahlreiche Eiterkörperchen, ein Teil derselben Gonokokken in größerer oder geringerer Zahl führend, kleine Häufchen freier Gonokokken bedecken das Gesichtsfeld. Constant ist aber in diesem Stadium eine reichlichere Menge von Epithel, insbesondere pflegen Platten von mehreren, nach dem Typus des Platten- und Übergangsepithels gebauten Epithelien, deren Oberfläche mit Rasen dicht beieinander gelagerter Gonokokken bedeckt sind, häufig zu sein und geben letztere gerade dem Secrete dieses Stadiums ein charakteristisches Gepräge.

Im Endstadium (Taf. III, Fig. 4) wird die Menge der Gonokokken, die Menge der Eiterkörperchen geringer, Übergangsepithelien treten zahlreich, Plattenepithel spärlicher auf und das seröse Secret und die Fäden des Terminalstadiums bestehen vorwiegend aus Übergangsepithel, spärlichen Gonokokken und spärlichen Eiterzellen. Unter den Übergangsepithelien finden sich nicht wenige hyaline, auch auf die schwächsten Jodlösungen sich rasch färbende „jodophile" Epithelien (Fürbringer).

Bei Exacerbationen auf äußere Schädlichkeiten nimmt die Menge der Eiterkörperchen meist rasch zu. Auffallend ist es, daß dann, insbesondere im Beginne, ehe die Exacerbation ihre Akme erreichte, die Eiterzellen wenig Gonokokken führen, dagegen die meist zu mehreren beisammenliegenden Epithelzellen von dichten Rasen ihnen aufliegender Gonokokken bedeckt sind.

Und so gibt das Mikroskop über das Alter des Processes nicht unwichtige Aufschlüsse. Es belehrt uns, wenn wir ein leicht gerötetes Orificium und geringe Schleimsecretion vorfinden und unter dem Mikroskop das Secret aus reichlichen Plattenepithelien und viel Gonokokken besteht, wenige Eiterzellen führt, daß wir es mit einer recenten, erst beginnenden Infection zu tun haben, während bei demselben Symptomencomplex zahlreiche Übergangsepithelien, wenig Eiterkörperchen, wenig Gonokokken, für einen ablaufenden, der Heilung nahen Proceß sprechen.

Das Vorhandensein vieler Eiterkörperchen, zahlreiche Gonokokken sind Befunde, die für einen schweren Proceß sprechen, während wenige Gonokokken den Proceß stets leichter erscheinen lassen. Stets aber muß, um aus der Gonokokkenmenge einen Schluß auf die Intensität des Processes ziehen zu können, eine größere Zahl von Präparaten vom selben Tage untersucht werden. Die Gonokokken sind eben im Eiter nicht gleichmäßig verteilt, in einem Deckgläschenpräparate in reichlicher, im anderen in geringer Menge vorhanden, so daß, wenn man sich mit der Untersuchung weniger Präparate begnügt, man leicht zur Ansicht kommt, das Auftreten der Gonokokken sei ein intermittierendes, schwankendes, während doch im großen ganzen die Menge der im Eiter vorfindlichen Gonokokken der Intensität des Processes ziemlich parallel läuft. Stets wähle man bei der Untersuchung den aus den tiefsten Stellen der Urethra durch Druck von außen hervorgeholten Eiter. Abgesehen davon, daß man sich so am besten vor bakteriellen Verunreinigungen schützt, die im Eiter des Orificiums stets zu finden sind, wenn auch diagnostisch nicht stören, erhält man so den Eiter von den recentesten, frisch entzündeten Partien, der stets mehr Gonokokken enthält als der Eiter der vorderen Partien, an denen die Entzündung vielleicht um die Zeit der Untersuchung ihre Akme schon überschritten hatte.

Verschieden von dem Secrete der Oberfläche stellt sich das mit Bougie à boule gewonnene Secret der Littreschen Drüsen und Morgagnischen Taschen (v. Crippa 1894) dar. In demselben finden sich zwar auch platte Epithelzellen und poluncleare Leukocythen, die wohl mit der Bougie à boule von der Oberfläche der Schleimhaut abgeschabt sind, aber der Hauptsache nach stellt sich dasselbe dar als eine große Menge von homogenem Schleim, sei es, daß derselbe als ein zartes Geflecht, als ein Netzwerk feiner und feinster Balken erscheint, die bald dichter, bald minder dicht aneinander liegen und mit den so gebildeten Hohlräumen an das Bild eines Schwammes erinnern, sei es, daß er mehr compacte Klümpchen bildet. Vom Methylenblau nimmt dieser Schleim eine rötlich-violette Färbung an.

In den Hohlräumen dieses Netzes liegen mäßig viel cubische und cylindrische Epithelien sowie Eiterkörperchen, die Epithelien bilden oft

aneinandergefügt einen Halbring oder vollkommen geschlossenen Ring, der dann Schleimklumpen und Eiterzellen einschließt, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß diese Gebilde Pfröpfe aus den Lacunen mit samt dem diese auskleidenden Epithel vorstellen. Groß ist stets die Menge der Gonokokken in diesen Präparaten, die zum Teil in Eiterzellen oder auf Epithelien, der Hauptsache nach aber frei in den Maschen des Schleimgürtels in großen oft über hundert Individuen zählenden Haufen sich vorfinden und eine kleine, im Lumen der Lacune gewucherte Gonokokkenreincultur darstellen. Auch in den subacuten und den bereits behandelten Fällen zeigt das Follikel- und Drüsensecret stets eine auffallend größere Menge von Gonokokken wie das Urethralsecret, ja die Gonokokken können aus dem Urethralsecrete durch die Therapie bereits ganz geschwunden sein, sich im Secrete der Drüsen und Follikel aber noch vorfinden, wie auch Schlaßberg (1903) bestätigt.

Nach den Untersuchungen von Neusser (1892), Janowsky (1892), Epstein (1893), Posner und Lewin (1894), Zeleneff (1894), insbesondere aber Pezzoli (1896) aus meiner Poliklinik finden sich im gonorrhoischen Secrete auch eosinophile Zellen. Aus den Untersuchungen des letzteren geht insbesondere hervor, daß eosinophile Zellen sowohl im Secrete der Oberfläche, als in dem nach der v. Crippaschen Methode gewonnenen Secrete der Lacunen und Littreschen Drüsen sich nachweisen lassen, daß sie im Secrete der ersteren häufiger und reichlicher sind, als im Secrete der Littreschen Drüsen, daß sie in den ersten zwei Wochen der Erkrankung relativ spärlich sich vorfinden, daß aber die Menge der eosinophilen Zellen, sowohl im Oberflächensecrete, als dem der Littreschen Drüsen an Häufigkeit und Reichlichkeit sehr bedeutend zunimmt, sobald die Urethritis anterior durch eine Urethritis posterior compliciert wird, ein Umstand, auf den wir noch zu sprechen kommen. Die Untersuchungen Pezzolis sind jüngst durch Bettmann (1897) und Lanz (1899) bestätigt worden.

Pappenheim (1904) hat im gonorrhoischen Eiter aller Stadien neben den multinucleären auch einkernige Rundzellen gefunden. Einmal finden sich, wenn auch spärlich, Zellen, die sich bis auf den einheitlichen, nicht fragmentierten, auffallend blassen Kern ganz wie multinucleäre Leukocythen sowohl morphologisch als tinctoriell verhalten, dann finden sich in jedem Präparate, wenn auch spärlicher als die polynucleären Leukocythen, einkernige ungekörnte Zellen mit basophilem Zelleib vom Typus der uninucleären Leukocythen und Übergangsformen Ehrlichs, unter ihnen Zellen mit allen Kriterien der Lymphocythen. Zwischen allen diesen Zellformen, als größeren und kleineren Lymphocythen, ein-

kernigen Leukocythen, finden sich die verschiedensten Übergangsformen. Die einkernigen Leukocythen und die Übergangsformen führen meist Gonokokken, wenn auch nie so reichlich als die polynucleären, in den Lymphocythen findet man keine. Mit Zunahme der Chronicität der Erkrankung findet eine erhebliche Zunahme der einkernigen Leukocythen, besonders aber der Lymphocythen statt. Sie bilden dann oft ganze Ketten und Gruppen. Dies sowie der Umstand, daß man diese Zellen im Trippersecret in bedeutend höherer procentualer Zahl findet als im Blute, spricht für den Ursprung der einkernigen Eiterzellen aus dem Bindegewebe, nicht für eine Emigration aus dem Blute, sondern für locale Production und regenerative Reaction des gereizten Gewebes der Harnröhre. Darnach müßte diese schon sehr bald nach Beginn der acuten Entzündung einsetzen, mit zunehmender Chronicität aber in den Vordergrund treten. Das Auftreten und vor allem die Zahl der mononucleären Eiterzellen wäre dann ein diagnostisches Merkmal für die größere oder geringere Chronicität des Trippers. Ähnlich lauten auch die Befunde von Bibergeil (1902).

In seltenen, von Pitha (1855), Grünfeld (1879), Róna (1884) beschriebenen Fällen sehr acuter Urethritis kommt es zur Exsudation von den Croupmembranen ähnlichem Exsudat auf die Oberfläche der Schleimhaut. Dieses Exsudat verlegt bei seiner Abstoßung die Urethra und behindert das Urinieren, bis endlich die ganze Membran, sei es in toto, sei es in Fetzen, aus der Urethra entleert wird und im Urin als röhrige membranöse Gebilde oder deren Bruchstücke sich zeigt, deren histologische Untersuchung den Croupmembranen analoges Ergebnis, Eiterzellen und Epithelien in ein Fibrinnetz eingeschlossen, ergibt. Man bezeichnet diese Form als Urethritis membranacea oder crouposa. Meist zeigt die Urethritis, nach einmaliger Abstoßung der Membran, den normalen Verlauf acuter Urethritis, nur selten kommt es zu wiederholten Bildungen solcher Membranen.

Subjective Symptome. Diese sind sehr verschiedenartig. Das häufigste und charakteristischeste Symptom ist der Schmerz beim Urinieren. Dieser variiert je nach dem Grade der Entzündung. Im Beginn ist er gering, äußert sich nur als ein „Wärmegefühl" beim Durchströmen des Urins und bald nachher. Bald aber wandelt sich dieses Wärmegefühl in eine wirkliche Schmerzempfindung um. Insbesondere ist es der Moment, in dem die ersten Tropfen Urin die geschwellte Schleimhaut der Harnröhre auseinander drängen, der als ein im Beginn wenig heftiges, sich aber rasch steigerndes Gefühl brennenden Schmerzes empfunden wird. Dieses Gefühl ist auf der Akme der Entzündung so heftig, daß die Patienten den Moment des Urinlassens möglichst verschieben, fast keine Flüssigkeit zu sich nehmen, um nur nicht urinieren zu müssen. Der

französische vulgäre Name der „Chaude-pisse“ — das englische „burning“ verdanken diesem Symptom ihre Entstehung. Ist die Akme der Entzündung überschritten, dann hört auch der Schmerz bald auf und ist viel früher geschwunden, als die Eiterung nachzulassen beginnt. Ausnahmen kommen wohl in dem Sinne vor, daß während der ganzen Zeit auch intensiver, ins Grünliche spielender Eiterung der Schmerz gering ist, anderseits geringe Eiterung von heftigem Schmerz begleitet ist.

Sitz des Schmerzes ist die ganze Pars pendula, wobei jedoch meist ein Punkt derselben, meist das Orificium oder die Fossa navicularis, seltener der Angulus penoscrotalis als Hauptsitz der Schmerzempfindung bezeichnet wird. In manchen Fällen endlich bleibt der im acuten Stadium aufgetretene Schmerz noch lange zurück, nachdem das Gros entzündlicher Erscheinungen bereits geschwunden.

Außer dem Schmerz beim Urinlassen kommen auch spontane Schmerzen vor, die insbesondere, ehe die Affection ihre Akme erreichte und auf dieser, den Patienten quälen und teils aus vollkommen spontanen, lancinierenden Schmerzen entlang der Pars pendula bestehen, teils durch Druck, schlechte Lage des Penis, Bewegung und sitzende Stellung hervorgerufen werden. Diese Schmerzen strahlen in intensiven Fällen wohl auch nach den Hoden, den Leisten, entlang dem Samenstrang aus und behindern insbesondere jede Bewegung des Patienten.

Sexuelle Reizerscheinungen. Diese fehlen kaum je in einem Falle acuter Urethritis. Sie beginnen schon im Prodromalstadium und äußern sich als eine krankhaft erhöhte Geschlechtslust, häufigere, kräftigere Erectionen, vermehrten Impetus coeundi, der die Patienten in diesem Stadium nicht selten zu geschlechtlichen Excessen verleitet, deren Ausübung auch meist mit erhöhtem Wollustgefühl verbunden ist. Doch dieser den Patienten meist gar nicht unangenehme Zustand dauert nicht lange. Sind einmal die entzündlichen Erscheinungen voll entwickelt, dann pflegt gerade diese erhöhte sexuelle Reizbarkeit eine der größten Qualen des Patienten zu sein. Ebenso wie im Prodromalstadium pflegen auch jetzt häufige und höchst energische Erectionen sich einzustellen, doch die geschwellte Schleimhaut der Urethra vermag den Raumansprüchen nicht zu entsprechen, die die Verlängerung und Verbreitung der prall gefüllten Corpora cavernosa stellt, sie hat an Elasticität verloren. Die Patienten klagen daher bei jeder Erection über ein Gefühl der schmerzhaften Dehnung und Zerrung der Harnröhre, und hat man Gelegenheit, einen in diesem Stadium prall irigierten Penis zu untersuchen, so sieht man nicht selten, wie von der rigiden Schleimhaut das Orificium und dessen Umgebung trichterförmig in die Urethra hineingezogen wird. Zu bedeutendem Schmerz steigert sich dieses Gefühl der Spannung durch die clonischen Contractionen der Ischio- und Bulbo-Cavernosi, durch deren

Wirkung der erigierte Penis nicht selten, ähnlich wie bei brünstigen Hengsten, pendelartig an die Bauchwand geschnellt wird. Insbesondere aber ist es der Moment der Ejaculation, bei den durch die sexuelle Erregung provocierten Pollutionen, der von heftigem Schmerz begleitet ist. Ist die Entzündung einerseits, die sexuelle Erregung anderseits heftig, so können die intensiven Erectionen und die sie abschließenden Samenentleerungen direct Zerreißungen der Schleimhaut, Blutungen und damit blutige Tinction des Eiters sowohl als des Sperma bedingen, ein Zustand, der unter der Bezeichnung des russischen Trippers bekannt ist.

Die sexuelle Reizung ist permanent groß. Jede äußere Einwirkung, die auf den Geschlechtssinn erregend wirkt, vermag auch bei sonst kalten Naturen in diesem Zustande Erectionen bei Tag rasch zu provocieren. Insbesondere aber ist es die Bettwärme, die das Zustandekommen der Erectionen sehr begünstigt. Kaum sucht Patient, meist schon von Angst vor der kommenden Nacht erfüllt, sein Lager auf und fordert der Schlaf sein Recht, so entsteht schon die erste Erection, deren Schmerz den Patienten höchst unsanft aufrüttelt. Hat Bewegung auf dem kalten Fußboden, Application kalter Umschläge etc. die Erection beseitigt und sucht Patient sein Lager wieder auf, so tritt sie von neuem ein, und so vergehen demselben die Nächte höchst qualvoll.

Nicht selten erklären sich aber die Erectionen geradezu in Permanenz und dauern Stunden und halbe Tage lang. Kann nun bei diesen Erectionen das Corpus cavernosum urethrae infolge Schwellung der Urethralschleimhaut in seiner Volumenentwicklung den Corpora cavernosa penis nicht folgen, bleibt es hinter diesen zurück, so führt dies zu Verunstaltungen der Form des Penis. Bei dem leichtesten Grade ist es die Glans allein, die nach abwärts geknickt wird, es entsteht das, was Ricord „un gland arqué“ nannte, bei den intensiveren Graden nimmt aber der ganze Penis eine bogenförmige Krümmung an, deren Concavität nach unten sieht. Es ist ein Zustand eingetreten, den wir als Chorda venerea bezeichnen und der im Gegensatze zu der durch entzündliche Infiltration der corpora cavernosa bedingten entzündlichen Chorda, als spasmodische Chorda deshalb bezeichnet wird, weil manche Beobachter, so Milton, Köllicker, Hancock, die Chorda nicht als rein passiven Vorgang, bedingt durch die Elasticitätsverminderung der Schleimhaut der Urethra ansehen, sondern als einen Krampf der Längsfasern glatter Muskulatur des submucösen Gewebes der Urethra auffassen.

Die Chorda ist eines der lästigsten Symptome acuter Urethritis. Die Schmerzhaftigkeit derselben erklärt die höchst brüske Art und Weise, in der sich die Patienten derselben nicht selten zu entledigen trachten, indem sie den gekrümmten und erigierten Penis auf eine harte Unterlage bringen und durch einen Faustschlag gerade zu richten streben. Dieses

Brechen der Chorda ist ein uralter Gebrauch. Abu Oseiba erwähnt denselben bereits 940. Ein Gebrauch, der dem Patienten leicht verhängnisvoll wird. Durch den heftigen Insult kommt es meist zur Zerreißung der Urethra mit heftiger Blutung, an die sich Entzündung der Schwellkörper anschließen kann, zum mindest aber bei Verheilung narbige Strictur der Urethra entsteht. Einen solchen Fall berichtet Paul (1875), desgleichen Jullien (1886). Voillemier verlor einen Patienten durch die Blutung. Ein Patient Dufours (1854) übte mit einer Chorda den Coitus aus. Nach demselben stellte sich starke Blutung ein, der Penis schwoll an, Ecchymosen in der Haut desselben traten ein, Dysurie. Trotz energischer Antiphlogose kam es zu Gangrän des Penis, Cystitis und Tod unter typhösen Erscheinungen. Die Section ergab Cystitis ammoniacalis mit Ulcerationen, Pyelitis, Nephritis suppurativa; die Urethralschleimhaut 3 *cm* und 6 *cm* vom Orificium urethrae zerrissen, der untere Einriß führte in eine gangränöse Höhle. Ähnliche Erscheinungen vermögen sich aber an eine Chorda auch ohne äußere Insulte anzuschließen. So berichtet Villeneuve (1873) über einen Fall, in dem eine Chorda von Gangrän gefolgt war, an die sich pyämische Erscheinungen, Phlebitis des Plexus prostaticus, metastatische Abscesse in Leber, Lunge und Tod hinzugesellte.

Störungen der Urin- und Samenentleerung. Die bedeutende Verminderung der Elasticität im Vereine mit der Schwellung der Harnröhrenschleimhaut rufen Störungen in der Abgabe des Urins und Spermas hervor. Die Schwellung der Schleimhaut bewirkt Verengung des Lumens, die sich um so deutlicher macht, als der Patient des Schmerzes wegen die Bauchpresse nicht in Tätigkeit setzt, und so wird der Urin in dünnem, matten Strahle entleert, der bei bedeutender Schmerzhaftigkeit durch die reflectorischen Contractionen des Compressor urethrae vielfach unterbrochen wird. Ja es kann bei hochgradigen Entzündungserscheinungen der Reiz der ersten Tropfen Urin so intensiv sein, daß sofort reflectorische Contraction des Compressor eintritt, die krampfartig längere Zeit anhält. Es kann, indem sich dieser Krampf bei jedem Versuche der Urinentleerung einstellt, wirklich Dysurie entstehen. Die Herabsetzung der Elasticität der geschwellten Harnröhre ist ebenso schuld an der ungenügenden Fortbewegung, dem langsamen Ausströmen des Harnes, insbesondere aber pflegen die letzten Tropfen Urin in dem mehr starren Rohr, das die geschwellte Harnröhrenschleimhaut darstellt, zurückzubleiben und erst allmählich auszufließen, und so ist Harnträufeln ein nicht seltenes Symptom acuter Urethritis.

Ganz ebenso wird auch die Ejaculation wesentlich behindert und das Sperma quillt nur langsam und zögernd, tropfenweise aus der Urethra hervor.

Allgemeinerscheinungen. Die Blennorrhöe, mag sie noch so intensiv auftreten, bleibt doch meist eine örtliche Erkrankung. Nichtsdestoweniger ist das acute Stadium derselben von einer Reihe von allerdings meist leichten Allgemeinerscheinungen begleitet. Leichtes Frösteln, Fieber meist nur sehr geringer Intensität, selten über 38°, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und gemütliche Depression stellen sich ein. Beobachtungen, wie die von Trekaki (1894), M. v. Zeißl (1894) und Selenew (1901), die bei uncomplicierter Urethritis Fieber von 39, selbst 40° C gesehen haben, dürften zu den extremen Seltenheiten gehören. Auch pflegt das Aussehen der Patienten nicht unerheblich zu leiden und fahle, gelbe Gesichtsfarbe, tiefliegende, halonierte Augen auch bis dahin blühende und robuste Individuen zu entstellen. Viel von diesen Erscheinungen ist auf Rechnung der psychischen Momente, der durch die sexuelle Erregung bedingten Schlaflosigkeit, der geänderten Lebensweise, insbesondere der Entziehung der Alcoholica zu setzen. Doch diese Umstände erklären die Allgemeinerscheinungen doch nicht völlig. An eine directe Überwanderung der Gonokokken in die Blut- und Säftemasse in uncomplicierten Fällen ist kaum zu denken, doch ist nicht von der Hand zu weisen, daß die vitalen Vorgänge der Gonokokken in der Schleimhaut der Harnröhre chemische Stoffe (Toxine) producieren, die in den Stoffwechsel übergehen und giftig wirken.

Verlauf. Wir haben im vorausgehenden die Symptome und den Verlauf der acuten Urethritis anterior kennen gelernt, den glatten Verlauf der typischen Erkrankung geschildert. Dieser glatte Ablauf der acuten Urethritis anterior gehört aber nicht zur Regel, ja man könnte leicht verleitet werden, ihn direct als Ausnahme zu betrachten.

Bei typischem Verlaufe folgt auf eine Incubation von 3—5 Tagen ein Prodromalstadium von kaum 2 Tagen, es nimmt der nun beginnende blennorrhagische Proceß etwa durch 14 Tage an Intensität zu, erreicht in der dritten Woche seine Akme, von der abnehmend der Proceß in weiteren 2—3 Wochen in Heilung übergeht, also in 5—6 Wochen typisch abläuft. Fast jede Phase dieses Verlaufes kann zeitliche Alterationen erfahren.

Schon das Incubationsstadium kann bald nur kurz, bald etwas länger dauern. Weniger Schwankungen unterliegt das Prodromalstadium.

Dagegen kann die Länge der acuten Periode bis zur Akme sich, ohne daß der Proceß die Grenze der Pars anterior überschreitet, wesentlich verlängern.

Diese Verlängerung kann einmal durch einen in toto längeren Verlauf des acuten Stadiums bedingt werden. Der Proceß braucht, um langsam ansteigend seine Akme zu erreichen, nicht wie in den typischen Fällen 2, sondern 3, selbst 4 Wochen. Es macht den Eindruck, als ob

die Verbreitung des Processes über die ganze Schleimhaut der Pars anterior langsamer vor sich ginge.

Oder aber, der Proceß erreicht in der gewöhnlichen Zeit, um die Mitte der dritten Woche, ja selbst früher seine Akme, aber auf dieser verbleibt er nun statt nur wenige Tage, eine längere Zeit, eine Woche und darüber.

Viel häufiger als Störungen im Ablauf des acuten Stadiums verlängern Störungen im letzten Stadium, dem des Abheilens, den Verlauf. In den typischen Fällen nimmt die Erkrankung von der Akme gleichmäßig an Intensität und Extensität in etwa 3 Wochen ab.

In vielen Fällen ist dieses Absinken des Processes kein gleichmäßiges, sondern mehr ein staffelförmiges. Der Proceß bessert sich, bleibt dann eine Weile stabil, es erfolgt eine neue Besserung, wieder eine Phase der Stabilität und so fort.

In andern ebenso häufigen Fällen wird die Abheilung des Processes durch R e c i d i v e n unterbrochen. Der Proceß hatte schon seine Akme überschritten, einen Schritt zur Heilung gemacht, da kommt plötzlich eine Recidive, Acuität des Processes, Secretion, subjective Beschwerden steigern sich, erreichen eine zweite Akme, die an Höhe meist hinter der ersten zurückbleibt, beginnen dann wieder abzunehmen, und so können mehrere Recidiven, deren Intensität meist mit jeder folgenden geringer zu werden pflegt, den Verlauf unterbrechen, bis schließlich doch Heilung eintritt. Solche Recidiven können selbst auch von dem mucösen Terminalstadium aus den Tripper wieder zur neuen Höhe anfachen.

Die Veranlassungen dieses abnormen Verlaufes liegen teils in dem Patienten selbst, teils sind sie äußerlich. So wird protrahierter Verlauf durch constitutionelle Anomalien bedingt, Scrophulose, kachektischer Körperbau und schlechte Ernährung, Syphilis verzögern auch ohne äußere Schädlichkeiten den Ablauf des Trippers, sind schuld an häufigen Recidiven. Die häufigste Veranlassung eines protrahierten, von Recidiven unterbrochenen Ablaufes sind aber P o l l u t i o n e n. Der Arzt findet sich da nicht selten einem Circulus vitiosus gegenüber, den zu durchbrechen ihm nicht leicht wird. Der acute Proceß bedingt Erectionen und Pollutionen, diese letzteren steigern die Acuität der Entzündung und geben damit wieder zu einer Erhöhung der sexuellen Reizbarkeit Veranlassung. Häufen sich Pollutionen im acuten Stadium, so steigern sie die Entzündung, bringen den Proceß zu höherer Intensität, um die Zeit der Akme auftretend, verlängern sie diese und im Endstadium sind sie die Veranlassung häufiger Recidiven.

In ähnlicher Weise wie diese, können auch äußere Veranlassungen den Verlauf des Processes protrahieren. So wirkt Coitus den Pollutionen analog, Excesse in Baccho, Genuß scharfer Speisen, anstrengende, for-

cierte Bewegung, Gehen, Reiten, Fahren und Tanzen stören den normalen typischen Ablauf in gleicher Weise.

Auch intercurrente Erkrankungen haben auf den Ablauf der Blennorrhöe Einfluß. So hört bei acuten Erkrankungen, so lange als das Fieber dauert, jedes Symptom der Blennorrhöe auf, diese scheint geheilt, kehrt aber nach Aufhören des Fiebers wieder. Neben zahlreichen älteren gehören hierher die neueren Beobachtungen von Isham (1890), Bogdan (1893), Barthelèmy (1893), Hymanson (1894), Schmidt (1895) sowie die an der acuten Endocarditis (s. d.) gemachten Erfahrungen. Allgemeinerkrankungen acuter Art, die den Organismus sehr depotenzieren, begünstigen protrahierten Verlauf des Trippers, und manche, wie insbesondere Typhus, sind bei bestehender Blennorrhöe leicht Veranlassung von sehr acuter Entzündung, selbst Gangrän (Hölder 1851). Erkältungen, Verdauungsstörungen, besonders Intestinalkatarrhe verschlimmern den Verlauf des Trippers. Endlich sei noch erwähnt, daß bei intensivem Icterus der Trippereiter nicht selten eine intensiv safrangelbe Farbe hat, die mit Beseitigung des Icterus schwindet.

Formen. Wir haben schon im vorausgehenden zu betonen Gelegenheit gehabt, daß die Intensität und Dauer des Processes wesentlichen Schwankungen unterliegt, es also eigentlich eine große Zahl von Varietäten, Formen des Trippers gibt. Es empfiehlt sich, in dieser Rücksicht drei große, ineinander übergehende Gruppen zu unterscheiden.

1. Subacute Form. Selten die erste, häufiger wiederholte Infectionen nehmen von Anbeginn einen subacuten torpiden Verlauf. Die Incubation, das Stadium prodromorum dauern länger, die Intensität des entzündlichen Stadiums ist geringer, Schmerz und sexuelle Reizerscheinungen, Allgemeinerscheinungen fehlen fast oder ganz. Das Secret bleibt, wenn auch seine Menge zugenommen hat, lange Zeit serös, opalescierend, fadenziehend, geht nie über die Intensität des schleimigeitrigen Secrets heraus, wenn auch durch einige Zeit stets Eiter mikroskopisch und makroskopisch nachzuweisen ist und ich die Existenz eines rein mucösen Katarrhs nach blennorrhagischer Infection bezweifle. Gonokokken lassen sich im Secret stets ziemlich reichlich nachweisen, neben diesen erhalten sich im Beginn Platten- und Übergangsepithelien sehr lange und führen auch stets Gonokokken. Die Zahl der Eiterzellen bleibt stets relativ gering. Es macht den Eindruck, als wenn in diesen Fällen entweder das Virus abgeschwächt oder die Empfindlichkeit des Bodens geringer wäre, auch die Gonokokken insbesondere weniger tief eindringen würden, so daß epitheliale Desquamation zu ihrer Entfernung ausreichte und die Reizung des Papillarkörpers mit consecutiver Auswanderung von Eiterkörperchen nur in geringem Maße stattfände. So mild in ihren Äuße-

rungen, so insidiös ist diese Form. Die geringen subjectiven Erscheinungen sind schuld, daß sie vom Patienten oft gänzlich übersehen wird. Wohl haben auf dieselbe einwirkende Schädlichkeiten auch den Effect, Exacerbationen zu bewirken, doch auch diese sind häufig nur vorübergehend, lassen den Patienten glauben, es handle sich um „die so beliebte Überreizung“. Und so verbreitet sich der Proceß nicht selten auf die Pars posterior und gibt hier Veranlassung zur Entstehung subacuter und chronischer Urethritis posterior und Prostatitis.

2. Acute Form. Eitriger Tripper, der Typus der von uns geschilderten acuten Urethritis, wie sie insbesondere als erste Infection beobachtet wird.

3. Peracute Form. Phlegmonöser Tripper. Die Potenzierung aller objectiven und subjectiven Symptome. Also kurze Incubation, kurzes Prodromalstadium, die Erscheinungen des acuten Stadiums intensiv. Starke Schwellung des ganzen Gliedes mit Ödem des Praeputium, Lymphangioitis, reichliche Absonderung eitrigen Secrets, in seltenen Fällen wohl auch mit dem Eiter Abstoßung croupartiger Membranen oder der Eiter durch Beimengung von Blut rötlichbraun bis schwarz gefärbt, starke sexuelle Reizerscheinungen, Chorda und Pollutionen, intensive Schmerzen, starke Mitbeteilung des Allgemeinzustandes. Die Menge der Gonokokken im Secret oft kolossal.

Urethritis acuta posterior s. totalis.

Wir haben bei Besprechung des Verlaufes der Urethritis acuta anterior erwähnt, daß das entzündliche Stadium sich bis zu einem gewissen Punkte, einer Akme aggraviert, von da aus allmählich wieder bis zu completer Heilung abnimmt. Diesen Schwankungen entsprechend, schwankt auch die Menge des Secrets, das zum Ausfluß gelangt und den Urin trübt. Stets aber ist, wenn man die Probe der zwei Gläser vornimmt, nur der erste Urin trüb, der zweitgelassene klar und zwischen der Menge des am Orificium urethrae ausfließenden Secrets und der Trübung des Urins stets eine Analogie. Solange als die Menge des am Orificium urethrae ausfließenden Secrets reichlich ist, ist auch die Trübung des Urins bedeutend, nimmt die Menge des Secrets ab, so wird in dem Maße auch der Urin stets klarer. Die Gründe hiervon sind klar. Der in der Pars anterior producierte Eiter kann nur den ersten Urin trüben, er muß aber auch, durch keine Muskelgewalt gehalten, nach dem Orificium urethrae des meist herabhängenden Penis zu fließen, aus diesem, der Menge des producierten Secrets entsprechend, bald mehr, bald weniger Eiter hervorquellen.

Meist mit der dritten Woche tritt im Verlauf der Urethritis ein Wendepunkt ein, die Akme, mag sie länger oder kürzer dauern, bedeutet stets einen Markstein, von dem aus bald eine Änderung eintreten muß. Die Änderung zum Bessern kennen wir. Die Acuität des Processes bricht sich, nimmt ab, die Urethritis bleibt auf die Pars anterior beschränkt, verläuft als typische Urethritis acuta anterior.

Von dem Marksteine der Akme aus gibt es aber auch eine Wendung zum Bösen. Der blennorrhagische Proceß, bisher auf die Pars anterior beschränkt, überschreitet den Compressor urethrae, dehnt sich auf die Pars posterior urethrae, die Blennorrhöe damit auf die ganze Harnröhrenschleimhaut bis zum Ostium urethrae vesicale aus.

Mit diesem Übergang ist der blennorrhagische Proceß eine ungleich schwerere Erkrankung geworden. Der typische Ablauf hat zwar noch nicht ganz aufgehört, aber er ist seltener, Störungen desselben durch dazutretende Complicationen und Ausschreitungen des blennorrhagischen Processes sind häufiger, die Prognose ernster, die Therapie erschwert.

Die Fortsetzung des blennorrhagischen Processes auf die Pars posterior geschieht meist zu einer Zeit, wo die Acuität des Processes in der Pars anterior bereits in der Abnahme ist, dieser Verlauf der Urethritis anterior wird durch die hinzutretende Urethritis posterior nicht gestört, im Gegenteil, ich möchte fast behaupten, daß die Entwicklung der Urethritis posterior den raschen Ablauf der Urethritis anterior begünstige. Die Erkrankung der Pars posterior pflegt sich ziemlich rasch über die ganze Schleimhaut zu verbreiten, eine gewisse Acuität der Erscheinungen, eine Akme zu erreichen, von der aber die Abheilung nur sehr langsam, unter Vermittlung eines meist lange währenden subacuten Stadiums zustande kommt. In andern Fällen pflegen acute Erscheinungen zu fehlen und der Verlauf von Beginn an ein subacuter, schleppender zu sein.

Dadurch aber, daß die kurze Pars posterior mit einer Reihe von andern Organen, Prostata, Blase, Samenbläschen, Nebenhoden, in directem anatomischen Zusammenhang steht, ist die günstigste Bedingung zum Übergange des blennorrhagischen Entzündungsprocesses gegeben, und so ist die Urethritis posterior häufig nur die ephemere Vorläuferin einer Cystitis, Prostatitis, Vesiculitis, Epididymitis.

Überall, wo diese Complicationen auftreten, ist auch eine Urethritis posterior vorhanden, stets ist sie die Vermittlerin dieser Processe. Die Fortsetzung auf die genannten Organe kann aber in einem Tempo

erfolgen, also Urethritis posterior und Prostatitis, Cystitis, Epididymitis fast gleichzeitig auftreten, oder aber, die Entwicklung der Urethritis posterior geht diesen Complicationen zeitlich oft um vieles sogar voraus. So kann die Urethritis posterior bereits einmal ganz abgelaufen sein, infolge äußerer Schädlichkeiten recidivieren, und die erste, ja selbst erst eine spätere Recidive kann zur Bildung einer der genannten Complicationen Veranlassung geben. An der Tatsache, daß überall dort, wo eine Complication, Cystitis, Prostatitis, Vesiculitis, Epididymitis auftritt, auch eine Urethritis posterior vorhanden sein muß, ändert auch die Beobachtung nichts, daß man diese Urethritis posterior in wenn auch seltenen Fällen nicht nachweisen kann. Es hängt eben die Frage, ob es gelingt die Urethritis posterior nachzuweisen, ganz davon ab, wann, zu welcher Zeit man die Untersuchung vornimmt. Nimmt man die Untersuchung sehr frühzeitig vor, zur Zeit wo die Complication eben erst entstanden, noch in Zunahme begriffen ist und in einem acut entzündlichen Stadium sich befindet, dann sind die Chancen für den Nachweis der Urethritis posterior sehr ungünstig deshalb, weil zu der Zeit unter dem Einflusse der Complication die entzündlichen Erscheinungen in der Harnröhre sehr geringfügig geworden sind, es dann oft selbst schwer hält, die Urethritis anterior nachzuweisen. Wartet man aber in diesen Fällen zu, läßt die Acuität der Complication ihre Akme überschreiten und abnehmen, dann nehmen die entzündlichen Erscheinungen, nimmt die Secretion meist so sehr zu, daß es dann nicht schwer hält, das Vorhandensein einer Urethritis posterior mit der einfachen Zweigläserprobe nachzuweisen. Anderseits kann es geschehen, daß wenn man zu spät, nach vollem Abklingen der Complication an die Untersuchung kommt, auch die Urethritis posterior schon abgeklungen ist. Dagewesen sein muß sie aber vor oder zur Zeit der Entstehung der Complication.

Was die Zeit des Auftretens der Urethritis posterior betrifft, so sagte ich bereits, daß sie von der Akme der acuten Urethritis anterior aus auftritt. Die Urethritis posterior wird also meist nicht vor Beginn der dritten Woche post infectionem entstehen, besondere Verhältnisse wie z. B. die Untersuchung der blennorrhagisch erkrankten Urethra mit der Sonde und directen Transport des blennorrhagischen Eiters zu einer früheren Zeit in die hinteren Partien der Urethra natürlich ausgenommen.

Später kann die Urethritis posterior natürlich zur Entwicklung kommen, sie braucht sich nicht an die erste Akme anzuschließen, sondern kann von einer Recidive der Urethritis anterior aus erst entstehen.

Wohl gibt Heisler (1891) nach Untersuchung von 50 Fällen an, er habe das Auftreten der Urethritis posterior

in der 1. Woche nach der Infection in	20%
„ „ 2. „ „ „ „ „	34%
„ „ 3. „ „ „ „ „	14%
„ „ 4. „ „ „ „ „	20%

seiner Fälle beobachtet.

Ebenso sah Róna (1892) die Urethritis posterior in der 1. Woche in 83%, der 2. Woche in 86%, der 3. Woche in 98% seiner Fälle auftreten, Ingria (1893) beobachtete in der 1. Woche 42%, der 2. Woche 67%, der 3. Woche 61%, der 4. Woche 91% von Urethritis posterior, doch konnte ich ein so frühes Auftreten von Urethritis posterior an nicht local behandelten Fällen erster Infection, trotz stets darauf gerichteter Aufmerksamkeit nie constatieren. Auch die von Ghon, Schlagenhaufer und mir vorgenommenen Impfungen, also Fälle, in denen uns der Zeitpunkt der Infection genau bekannt war, was bei den klinisch beobachteten Fällen mangels zuverlässiger Anamnese fast nie der Fall ist, ergeben das Auftreten der Urethritis posterior nicht vor dem sechszehnten Tage nach der Infection. Ebenso ergibt das Auftreten der Epididymitis, der häufigsten Complication der Urethritis posterior, das auch kaum je vor der dritten Woche nach der Infection zu constatieren ist, daß die Urethritis posterior in der Regel nicht vor der dritten Woche nach der Infection eintritt.

Nachdem den Gonokokken Eigenbewegung abgesprochen wird, ihre Verbreitung über die Schleimhaut also nur in der Form eines zusammenhängenden Rasens durch periphere Apposition der neuen Sprößlinge stattfinden kann, erscheint auch eine Wachstumsenergie, die in einer Woche eine Fläche von 16 *cm* Länge in gleichmäßiger Schichte zu überziehen vermöchte, als etwas ganz Unglaubliches, von den üppigst wuchernden Mikroorganismen auf bestem Nährboden kaum zu Leistendes.

Daß man die Angaben der Patienten sehr wohl kritisch prüfen müsse, beweist z. B. die Statistik von Róna (1892), der in der ersten Woche schon 82% von Urethritis posterior beobachtet haben will, darunter sechs Patienten, bei denen der Tripper schon nach eintägiger (!) Incubation auftritt, eine Angabe, die uns ja nicht so selten gemacht wird, die aber unserem Wissen und unserer Erfahrung gewiß nicht entspricht.

Die Ursachen des Zustandekommens der Urethritis posterior sind innere und äußere.

Innere Veranlassungen, d. h. im Patienten selbst gelegene, sind in dessen Constitution zu suchen.

Bei Kachektischen, an chronischen Erkrankungen, Tuberculose, Scrophulose, Syphilis, Leidenden pflegt sich zur Urethritis anterior meist spontan eine Urethritis posterior hinzuzugesellen, was dann stets um die dritte Woche erfolgt. Aber auch ohne ausgesprochene Kachexie bietet die

Urethra mancher Individuen dem Virus einen günstigen Boden und sind es insbesondere gracile, blonde, überhaupt zu Katarrhen neigende Individuen, die auch zur Entwicklung der Urethritis acuta posterior neigen. Insbesondere kann man sicher sein, daß ein Individuum, das einmal an Urethritis posterior erkrankt war, im Verlauf einer weiteren Infection gewiß wieder eine Urethritis posterior darbieten wird.

In allen diesen Fällen pflegt die Fortsetzung der Erkrankung auf die Pars posterior sich unmittelbar an die erste Akme anzuschließen, also in der dritten Woche zu erfolgen, und pflegt diese Fortsetzung schleichend, ohne merkliche subjective Symptome aufzutreten.

Alle jene äußeren Veranlassungen, die eine Verschlimmerung, eine Recidive der Urethritis anterior bedingen, also die bereits genannten Excesse in Venere et Baccho, scharfe Speisen und Getränke, Pollutionen, übermäßige Bewegung und körperliche Anstrengung, ebenso frühzeitig, ungeschickt oder mit scharfen oder nicht antiseptischen Flüssigkeiten vorgenommene Injectionen, desgleichen instrumentelle Eingriffe bei schon bestehender Urethritis anterior, können Fortsetzung des Processes auf die Pars posterior bedingen. Daß Rückenlage und Erectionen die Ursache sein können, daß Eiter, der in der Pars anterior zur Bildung gelangt, nicht nur gegen die Harnröhrenöffnung, sondern auch nach rückwärts fließt, und immer neue Schleimhautpartien inficiert, ist zuzugeben, doch kann dies nur bis zum Bulbus geschehen und nicht weiter. Daß aber auf diese Weise der Eiter, wie Scholtz (1903) meint, auch in die hintere Harnröhre gelangen und diese inficieren könne, erscheint anatomisch und physikalisch unmöglich. Der Eiter müßte ja sonst die Fähigkeit haben, ohne daß eine Gewalt auf ihn einwirken würde, bergauf zu fließen. Nicht so selten aber sind nach meiner Erfahrung schlechte oder schlecht angelegte Suspensorien, die im Angulus penoscrotalis oder hinter dem Scrotum einen starken Druck quer über den Verlauf der Harnröhre ausüben, diese zusammendrücken, Ursache einer Urethritis posterior, indem der Eiter hinter der Compressionsstelle in der Harnröhre staut und so gewaltsam zum Aufsteigen in die hintere Harnröhre gebracht werden kann. Es ist daher der Frage, ob Patient ein gut sitzendes Suspensorium hat, besonderes Augenmerk zu schenken. Insbesondere möchte ich als schädlich alle jene Suspensorien bezeichnen, die vor dem Säckchen für den Hodensack noch ein zweites Receptaculum für den Penis besitzen, in der Absicht, die Besudlung der Wäsche zu verhindern, bei denen aber der Penis in diesem Säckchen stets stark seitlich geknickt und von der Umhüllung comprimiert getragen wird, wodurch auch Rückstauung des Secrets bedingt wird, wovon man sich überzeugen kann, wenn man sieht, wie dem Patienten nach Abnehmen des Suspen-

soriums plötzlich ein ganzer Guß Eiter aus der Harnröhre herausquillt. In allen diesen Fällen pflegt die Urethritis posterior dann meist brüsk, unter auffallenden subjectiven Symptomen zu erfolgen.

War die Urethritis anterior zur Zeit der Einwirkung des Reizes bereits auf geringe Symptome reduciert, so pflegt, falls sich auf die Schädlichkeit eine Urethritis posterior einstellt, die Exacerbation der Urethritis anterior auszubleiben.

Was die anatomischen Ursachen betrifft, die es bedingen, daß die Urethritis in einem Teile der Fälle an der Junctura bulbo-membranacea Halt macht und nicht auf die Pars membranacea übergeht, daß in einer zweiten Gruppe von Fällen die Urethritis ebenso an dem Sphincter prostaticus internus hält und nicht auf die Blase übergeht, in einer dritten Gruppe von Fällen endlich auch die Blase miterkrankt, so sind dieselben in dem Verhalten der Gonokokken zur Schleimhaut sowie in dem anatomischen Bau der Schleimhaut der verschiedenen eben genannten Abschnitte der Urethra zu suchen. Die Gonokokken, wenn sie sich auch auf der ganzen Schleimhaut festsetzen, haben doch die ausgesprochene Tendenz, sich in den drüsigen Adnexen derselben einzunisten und festzusetzen, hier ihre Hauptvermehrungsherde zu bilden. Von Follikel zu Follikel übergehend, haben sie die Tendenz, sich auf der Schleimhaut auszubreiten so lange, als diese Follikel birgt, und Halt zu machen, wenn sie an eine follikelarme Stelle kommen. Nun finden wir in der Pars pendula zahlreiche solche Follikel, Taschen und Drüsen, die an Zahl und Größe gegen den Bulbus zunehmen und deren größte und letzte die Cowpersche Drüse ist. Die Pars membranacea hat keine Follikel, ist drüsenfrei, während sich in der Pars prostatica am und um das Caput gallinaginis wieder zahlreiche Drüsen, die Glandulae prostaticae finden, wohingegen die tiefere Partie der Pars prostatica, der Blasenhals wieder drüsenfrei ist. Dies ist der Grund, weshalb die Gonorrhöe in vielen Fällen dort, wo die Drüsen aufhören, also an der Junctura bulbomembranacea, am Sphincter prostaticus internus Halt macht, und es eines besonderen äußeren Anstoßes bedarf, die Gonokokken über die drüsenfreien Schleimhautpartien hinüberzubringen.

Die relative Häufigkeit der Urethritis posterior zur anterior ist bisher controvers. Leprevost (1884), Eraud (1886) geben an, die Urethritis posterior in $^1/_6$ respective $^4/_5$, Jadassohn (1889) dieselbe in 87·7% seiner Fälle von 4—6 Wochen alter Urethritis beobachtet zu haben.

Letzel (1890) gibt für 7—10 Wochen alte Fälle die Häufigkeit der Urethritis posterior mit 92·5% an. Róna (1891) sah bei Urethritis im Alter von 8—10 Wochen 62%, im Alter über 10 Wochen 66% von

Urethritis posterior, Philippson (1891) gibt die Häufigkeit der Urethritis posterior mit 86·6% an.

Róna erhöht sie ein Jahr später (1892) auf 90%, Dind (1893) nimmt die Häufigkeit derselben mit 93%, Ingria (1893) hingegen nur mit 59% an.

Diese Schwankungen in den Angaben hängen einmal mit der Art der Untersuchung ab. Es ist klar, daß die noch zu besprechende Probe der zwei Gläser die Häufigkeit der Urethritis posterior seltener angibt, während die exactere Irrigationsprobe, die wir noch eingehender besprechen werden und die darin besteht, daß bei dem Patienten mehrere Stunden nach der letzten Urinentleerung die Pars anterior mittels bis zum Bulbus geführten Katheters und Irrigators mit sterilem Wasser ausgewaschen und dann dessen sofort nach der Irrigation entleerter Urin angesehen wird, eine größere Zahl von Fällen von Urethritis posterior anzeigt. Aber die Irrigationsprobe kann bei nicht exacter Ausführung dadurch Fehler bedingen, eine nicht vorhandene Urethritis posterior vortäuschen, daß bei der Irrigation nicht aller Eiter aus der Pars anterior weggewaschen oder durch unvorsichtig über den Bulbus hinaus eingeführten Katheter Secret in die Pars membranacea hineingebracht wurde, das nun im Urin erscheint und für Secret der Pars posterior angesehen wird.

Es wird also mit der Zweigläserprobe ein Teil von Urethritis posterior übersehen, die Probe der Auswaschung der Pars anterior kann infolge ungenügender Reinigung der Pars anterior eine Urethritis posterior vortäuschen, also deren Häufigkeit größer, als den Tatsachen entspricht, erscheinen lassen.

Welche Rolle die Art der Constatierung der Urethritis posterior mit Bezug auf deren Häufigkeit spielt, zeigt die folgende Zusammenstellung:

Lanz (1894) und Vaughan (1895), welche nur mit der Zweigläserprobe untersuchten, erhielten eine Frequenz der Urethritis posterior von 50·3% und 66%, Jadassohn (1889), Philippson (1891), Ingria (1893) verwandten die Irrigationsprobe und hatten Häufigkeitsprocente von 87·7%, 86·6%, 59%.

Letzel (1890), Róna (1892), Dind (1893) halten es für ausreichend, die Pars anterior mit der Tripperspritze auszuwaschen, finden aber die Urethritis posterior in 90% respective 92·5%, 93% ihrer Fälle.

Sind die Resultate von Lanz und Vaughan naturgemäß zu niedere, da ein Teil der Fälle von Urethritis posterior bei Prüfung nach Thompson der Beobachtung entgeht, so können wir entgegengesetzt folgern, daß Letzel, Dind und Róna wegen ungenügender Exactheit der von ihnen bevorzugten Methode zu Resultaten gelangten, welche

als zu hoch angesehen werden müssen, indem nach Ausspülung der Pars anterior mit der Tripperspritze in der Urethra anterior verbliebener Eiter eine nicht vorhandene Urethritis vortäuschte.

Es unterliegt aber auch die Häufigkeit der Urethritis posterior in ihrem Verhältnis zur anterior wesentlichen Schwankungen, je nach dem Krankenmaterial, das man eben zur Untersuchung verwendet. So tritt bei Hospitalpatienten, die den Ablauf acuter Urethritis unter strenger Überwachung im Bette durchmachen, Urethritis posterior relativ seltener auf. Häufiger ist sie schon bei der sich aus „den besseren Ständen" recrutierenden Clientel der Privatordination zu beobachten, am häufigsten aber findet sie sich unter dem dem Arbeiterstande angehörigen Material der Spitalspolikliniken. So ergibt das Material meiner Privatordination (nach Untersuchung mit der Irrigationsprobe) 63%, das meiner Spitalspoliklinik, in derselben Weise untersucht, 82% von Urethritis posterior. Nur Untersuchung an einem „gemischten" Material könnte hier genaue statistische Daten liefern.

Die Entstehung der Urethritis posterior, die Verbreitung des Processes auf die Pars posterior geschieht nun entweder schleichend, symptomenlos oder unter charakteristischen Erscheinungen.

In dem ersten Falle zeigt kein Symptom die Verbreitung des Processes an, die Urethritis anterior scheint ihren normalen Verlauf zu nehmen, die Akme zu überschreiten und der Heilung entgegenzugehen. Ein Symptom wird uns bei nur halbwegs sorgsamer Beobachtung des Patienten aber nicht entgehen. Untersuchen wir den Urin des Patienten, so wird uns auffallen, daß, im Contrast zu der am Orificium urethrae abnehmenden Eiterung, die Trübung des Urins eine sehr bedeutende ist. Schon dieser Umstand allein wird ein Fingerzeig für uns sein, daß außer der Eitermenge, die in der Pars pendula produciert wird, zum Ausfluß gelangt und gering ist, also auch nur geringe Trübung des Urins erzeugen kann, für die Trübung des Urins noch eine zweite Ursache vorhanden sein, Eiter in den Urin gelangen muß, der nicht zum Ausfluß gelangt.

Nimmt man nun bei dem Patienten die Probe der zwei Gläser vor, läßt den Urin hintereinander in zwei Portionen, in zwei Gläser entleeren, so findet man nicht nur den Urin im ersten Glase intensiv trüb, sondern auch eine, wenn auch weit geringere Trübung des Urins im zweiten Glase.

Woher kommt diese Trübung des zweitgelassenen Urins?

Eine Trübung des zweitgelassenen Urins kann nur durch Trübung des Urins in der Blase bedingt werden. Dieses ist klar. Aller Eiter, der in der Harnröhre bleibt, wird

durch den ersten Urinstrahl herausgeschwemmt; ist der Urin in der Blase selbst klar, so muß der zweitgelassene Urin klar sein.

Der Eiter der Urethritis anterior nun hat freien Abfluß nach außen. Am Eindringen in die Blase ist er durch den festen Verschluß des Compressor gehindert. Auch müßte der Eiter der Pars anterior, um in die Blase zu gelangen, „hinauffließen". Wie verhält sich dem gegenüber der Eiter, der in der Pars posterior gebildet wird?

Der Tonus der Pars membranacea und prostatica verschließt diese Teile schon de norma so, daß kein oder nur ein capillares Lumen in den genannten Teilen vorhanden ist. Durch die entzündliche Reizung wird dieser Tonus noch erhöht werden und so ist die Ansammlung größerer Mengen Eiters auf denselben unmöglich. *Wohin gelangt also der bei der acuten Urethritis posterior in größerer Menge producierte Eiter?*

Der Eiter der Pars membranacea wird aus dem ihn allseitig comprimierenden Rohre, das die Pars membranacea darstellt, zu entweichen trachten, sich also nach vorne in den Bulbus, nach rückwärts in die Pars prostatica ergießen.

Der Eiter der Pars prostatica wird in gleicher Weise zu entweichen trachten. Am Ausfluß nach vorne ist derselbe aber durch die tonische Contraction der Pars membranacea gehindert. Nach rückwärts, gegen die Blase, hat derselbe kein Hindernis, da, wie wir bereits hervorhoben, die Blase gegen die Harnröhre nicht abgeschlossen ist, über keine Gewalt verfügt, die den Eintritt fester oder flüssiger Körper aus der Pars prostatica in die Blase verhindern könnte. (Siehe S. 38.) *Der Eiter der Pars prostatica wird also in die Blase dringen* und den sich hier ansammelnden Urin trüben. Hierzu kommt aber noch ein Umstand. Solange als die Blase mäßig gefüllt ist, bleibt die Pars prostatica geschlossen. Nimmt aber die Füllung der Blase zu, so wird die Pars prostatica, wie wir im anatomischen Teil erörterten (siehe S. 39), mit zur Aufnahme des Harnes verwendet, in die Blase selbst einbezogen. Daß dann der von der Pars prostatica producierte und zum Teil auf ihr deponierte Eiter sich successive dem Urin in der Blase beimischt, diesen trübt, ist klar. Es wird also insbesondere dann, wenn längere Harnretention die Bildung größerer Mengen Eiters einerseits, die Ansammlung größerer Harnmengen anderseits gestattet, der in der Blase angesammelte Urin die bedeutendsten Trübungen aufweisen.

Anderseits wird aber der Eiter in die Blase nur dann eindringen, wenn dessen Menge zu bedeutend ist, um auf der Pars posterior Platz zu finden. Bei häufigem Urinlassen, wenn stets nur kleine Eitermengen produciert wurden, die noch nicht in die Blase eindringen konnten, die Ansammlung stets nur geringer Harnmengen dagegen eine bedeutendere

Ausdehnung der Blase und Einbeziehung der Pars prostatica in diese unnötig machten, wird der in der Blase sich ansammelnde Harn klar bleiben. Es wird also dasselbe Individuum am selben Tage bei häufigem Urinlassen einen zweiten klaren, bei seltenem Urinlassen einen zweiten trüben Harn producieren. *Diese Schwankungen zwischen zweitem trüben und zweitem klaren Harn sind eines der wichtigsten Charakteristica der acuten Urethritis posterior und ein bedeutungsvolles differential-diagnostisches Moment gegenüber der Cystitis*, bei welcher der den Urin trübende Schleim und Eiter in der Blase selbst produciert wird, also ein zweiter klarer Harn nicht möglich ist.

Ist die Urethritis posterior sehr acut, so ist der zweite Urin stets trübe; ist sie subacut, die Eitermenge geringer, so wird dies nur nach einer längeren Harnretention der Fall sein.

Nun hat die Urethritis posterior gleich der Urethritis anterior die Eigenschaft, nachts zu exacerbieren. Die längere Urinretention der Nacht fällt also dann mit der größeren Eiterproduction der exacerbierenden Entzündung zusammen, und so werden Individuen, die während der Remission der Entzündung bei Tag, wo sie zugleich auch häufiger urinieren, einen zweiten klaren Harn producieren, doch des Morgens, im ersten Morgenharn, eine deutliche Trübung auch des zweitgelassenen Urins zeigen. *Es folgt daraus die wichtige Regel, eine Urethritis acuta posterior erst dann auszuschließen, wenn sich auch die zweite Portion des ersten Morgenharnes nach der längeren Urinretention der Nacht als klar erweist.*

Die Probe der zwei Gläser, insbesondere mit dem Morgenharn vorgenommen, wird uns also auch in den Fällen schleichender, völlig symptomenlos einsetzender Urethritis acuta posterior diese zu diagnosticieren gestatten.

Stets ist in diesen Fällen von Urethritis acuta posterior *die erste Portion Urin trüber als die zweite*. Der Urin wird nämlich schon in der Blase, wie wir eben sagten, durch den in dieselbe regurgitierenden Eiter getrübt. Die erste Portion desselben wird aber bei ihrem Durchströmen durch die Harnröhre noch allen daselbst befindlichen Eiter mitreißen, durch diesen getrübt werden, während die zweite Portion eine gereinigte, von Eiter freie Harnröhre durchströmt, keine weitere Trübung als die in der Blase durch Einströmen des überschüssigen Eiters aus der Pars posterior erzeugte erfährt.

Die Intensität der Trübung des zweitgelassenen Urins, weil vom Überschuß des Eiters der Pars posterior herrührend, ist damit auch ein

Anhaltspunkt, ein Maß für die Intensität der Entzündung der Pars posterior. Nun pflegt wohl in der Mehrzahl der Fälle von Urethritis posterior acuta die Secretion seitens der Pars posterior so reichlich zu sein, daß sie wenigstens in längeren Intervallen von einer zur andern Miction in die Blase regurgitiert, also die zweite Portion des Morgenurins trüb ist.

Nichtsdestoweniger kann es geschehen, daß die Secretion seitens der Urethra posterior während deren ganzen Verlaufes oder wenigstens zur Zeit, wo wir den Patienten, der etwa an einer verschleppten, nicht oder von anderer Hand behandelten Urethritis posterior leidet, in Beobachtung bekommen, nur mehr so gering oder so zähe ist, daß zu keiner Zeit mehr Secret in die Blase regurgitiert. Es bleibt alles in der Pars posterior producierte Secret auch daselbst deponiert, der Urin in der Blase ist mangels von aus der Pars posterior regurgitiertem Secret stets klar. Läßt man einen solchen Patienten die Probe der zwei Gläser vornehmen, so spült der erste Harnstrahl allen in Pars posterior und anterior enthaltenen Eiter weg, die zweite Portion des Urins ist stets klar. *Es ist also das constante Klarbleiben der zweiten Portion kein unbedingter Beweis von dem Freisein der Pars posterior.*

Will man sich in solchen Fällen von dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Urethritis posterior überzeugen, dann nimmt man die von *Smith* (1880), *Goldberg* (1888) und besonders *Jadassohn* (1889) empfohlene *Irrigationsprobe* vor. Dieselbe besteht darin, daß man bei dem Patienten mehrere Stunden nach der letzten Miction, *bevor er neuerlich uriniert, die Pars anterior von allem Eiter freiwäscht* und nun den Patienten urinieren läßt. *Findet sich in diesem Urin, dessen erster Portion, noch Eiter, dann kann dieser, da der Eiter der Pars anterior vorgängig entfernt worden war, nur aus der Pars posterior herstammen.* Die Auswaschung der Pars anterior wird in verschiedener Weise vorgenommen, durch Ausspritzen mit Tripperspritze, mittels Irrigateur und konischem, in die Harnröhrenöffnung eingesetzten Ansatz und alternierendem Ein- und Ausfließenlassen der Flüssigkeit oder aber, und gewiß am zweckmäßigsten, indem man einen mäßig starken, jedenfalls um ein Bedeutendes als das Orificium urethrae schwächeren, elastischen oder halbsteifen Katheter bis zum Bulbus urethrae führt, hier fixiert und durch denselben Flüssigkeit injiciert, die von dem Auge des Katheters ab, rückläufig zwischen Katheter- und Harnröhrenwand am Orificium urethrae abfließt und dabei den Eiter von der Schleimhaut wegspült. Wird diese Ausspülung so lange gemacht, bis das aus der Harnröhre abfließende Spülwasser, am besten

eine 2% Borlösung, ganz rein abfließt, sorgt man dafür, während der Irrigation das Orificium zeitweise zu verschließen, pralle Füllung der Pars anterior zu erzielen und damit das Secret auch aus allen Falten der Schleimhaut fortzuspülen, so ist die Irrigationsprobe unbedingt verläßlich. Zwei Einwände werden derselben gemacht. Einmal der, es gelinge oft nicht, alles Secret aus der Pars anterior auszuwaschen, ein Teil bleibe zurück, übergehe in den Urin und täusche so eine Urethritis posterior vor. Zu dem Behufe, um sich vor dieser Täuschung zu bewahren, injicieren Kromayer (1893), Fenwick (1894) Lösungen von Methylenblau oder Methylviolett in die Urethra anterior und lassen dann urinieren. Das Secret der Pars anterior, meist in Gestalt von Fäden, Flocken, ist blau gefärbt, die Fäden der Pars posterior sind ungefärbt im Urin kenntlich; Koch (1894) wies jedoch nach, daß bei Injection färbiger Lösungen etwas von derselben durch Capillarität in die Pars posterior aufgesaugt werden und auch hier befindliches Secret färben könne.

Dem gegenüber wirft Lohnstein (1893) der Irrigationsprobe vor, daß bei derselben, wenn der zur Ausspülung verwandte Irrigator zu hoch hängt, der Druck des Wassers zu groß ist, Flüssigkeit den Sphincter externus forcieren und Secret aus der Pars anterior in die Pars posterior hineinschleppen kann, das dann im Urin erscheint und eine nicht vorhandene Urethritis posterior vortäuscht. Auch dieser Einwand wurde durch Schäffer (1893) als für die größte Mehrzahl der Fälle unzutreffend abgelehnt, kann insbesondere ein Einfließen von Secret aus der Pars anterior in die Pars posterior vermieden werden, wenn der Irrigateur nicht über 100 cm über der Penishöhe angebracht wird.

Und so kann die Irrigationsprobe als eine für den praktischen Arzt völlig verläßliche und ausreichende Untersuchungsmethode angesehen werden. Als praktische Regeln bei deren Ausführung möchte ich empfehlen:

1. Die Ausspülung mit bis zum Bulbus eingeführten Katheter und mittels Handspritze zu machen, da man nur mit dieser den Druck der Flüssigkeit regulieren und die Tatsache, daß eventuell Flüssigkeit in die Pars posterior gelangte, constatieren kann.

2. Die erste Portion Flüssigkeit gleich mit kräftigem Strahl zu injicieren, um dadurch reflectorische Contraction des Sphincter externus zu provocieren.

3. Während der Injection das Orificium urethrae in der oben erwähnten Weise ab- und bis zu praller Füllung der Pars anterior zu verschließen.

4. Die Injectionsflüssigkeit nicht zu warm, sondern eher kühl zu nehmen, um auch durch den Kältereiz irritierend auf den Sphincter externus und dessen Reflexcontraction zu wirken.

5. Eine Urethritis posterior nur dann zu constatieren, wenn im Urin nach der Irrigationsprobe Trübung oder deutliche Eiterfäden und Flocken sichtbar sind, ein oder das andere minimale, wohl in der Pars anterior zurückgebliebene Flöckchen in sonst klarem Urin nicht als Beweis einer Urethritis posterior anzusehen.

Im Gegensatz zu den Fällen schleichender und, bis auf die Probe der zwei Gläser oder Irrigationsprobe, symptomenloser Urethritis posterior tritt in anderen Fällen die Urethritis posterior brüsk auf und charakterisiert sich dann durch eine Reihe oft ganz typischer Symptome.

Unter diesen das auffälligste und dem Patienten lästigste ist der Harndrang. Die Intensität desselben ist dem Grade der Entzündung proportional. In den acutesten Fällen ist der Harndrang ein continuierlicher, heftig quälender. Derselbe nötigt die Patienten, alle 5 bis 10 Minuten Urin abzugeben. Die dabei entleerten Harnmengen sind sehr gering, da ja der Blase nicht die Zeit zur Füllung gegönnt wird. Aber auch die stattgehabte Urinentleerung lindert den Harndrang nicht, derselbe besteht bei voller und leerer Blase continuierlich fort. Dieser Harndrang, von der Füllung der Blase völlig unabhängig und auch bei leerer Blase gleich lästig als bei voller, ist eben vom Urin völlig unabhängig, wird nicht durch dessen Reiz erzeugt. Wir sagten bei Besprechung der Physiologie, der normale Harndrang werde durch den Reiz ausgeübt, den der Urin auf die Pars prostatica ausübt. Aber auch auf andere Weise, zum Beispiel durch Bougie, Katheter gereizt, vermittle die Pars prostatica das Gefühl des Harndranges. Dies ist nun auch dann der Fall, wenn heftige Entzündung die Pars prostatica reizt, durch Hyperämie und Exsudation die Nervenenden in der kranken Schleimhaut irritiert werden.

Es löst dann eben der Reiz der entzündeten Schleimhaut der Pars prostatica den Harndrang permanent aus, daher auch dessen völlige Unabhängigkeit von dem Füllungszustand der Blase erklärlich. Jede Schädlichkeit, die die Entzündung erhöht, steigert mit dieser auch den Harndrang, und so wird rasche Bewegung, besonders Fahren und Reiten, den Harndrang erhöhen, ruhige Lage ihn vermindern.

Charakteristischer als in den acuten ist der Harndrang in den subacuten Fällen. Hat der Patient die Blase entleert, so fühlt er, so lange als sich diese allmählich füllt, keinen Harndrang, fühlt sich völlig wohl. Im Augenblick aber, wo sich nach einigen Stunden Urinretention der erste Harndrang einzustellen pflegt, den zu überwinden dem Gesunden nicht schwer fällt, wird der Harndrang sofort so gebieterisch, so imperiös, daß ihn der Patient, auf die Gefahr einer unwillkürlichen Harnentleerung hin, nicht zurückhalten darf. Der physio-

logische Harndrang wird durch den Reiz der ersten Tropfen Urin ausgelöst, die bei voller Blase in die rückwärtigen Abschnitte der Pars prostatica dringen. Dieser Harndrang ist im Beginn gering und steigert sich mit der Menge des in die Pars prostatica eindringenden Harnes und dem zunehmenden Druck, unter dem er steht.

Ist nun die Schleimhaut der Pars prostatica in mäßigem Grade entzündet, so vermag der Reiz der Entzündung keinen spontanen Harndrang auszulösen. Die ersten Tropfen Urin aber, die eine entzündete und gereizte Schleimhaut treffen, werden statt des physiologischen, sofort einen pathologisch heftigen Drang auslösen, dessen Intensität je nach Größe der Entzündung Schwankungen unterliegen wird.

Acutere Fälle von Urethritis posterior pflegen von Hämaturie begleitet zu sein. In diesen Fällen von Hämaturie ist der Urin, sowohl dessen erste als zweite Portion, blutfrei und nur beim Auspressen der letzten Urintropfen kommen mit diesen zugleich einige Tropfen Blut. Dieses Blut wird durch die Contraction der Sphincteren der Harnröhre aus der entzündeten, vielleicht auch erodierten Schleimhaut der Pars prostatica ausgepreßt, stammt also nicht aus der Blase, sondern aus der Pars posterior. Daß dem so ist, hat Horowitz (1885) erwiesen. Er führte bei Patienten mit Hämaturie bei den letzten Tropfen Urin einen elastischen Katheter in die Blase, wusch die Blase aus und ließ nun den Katheter liegen. Der nach einiger Zeit durch diesen Katheter aus der Blase entleerte Urin erwies sich blutfrei, als klarer Beweis, daß die Blutung nicht in der Blase selbst ihren Sitz habe. Wir haben uns diese terminale Hämaturie wohl in der folgenden Weise vorzustellen. In den Intervallen von einer zur anderen Miction befindet sich die entzündete Schleimhaut der Pars prostatica in einem Zustande relativer Anämie, bedingt durch den Druck, den die Sphincteren auf dieselbe ausüben. Läßt im Momente, wo die Miction beginnt, dieser Druck nach, dann wird reichlich Blut in die vom Druck befreite, entzündete Schleimhaut einfließen, ebenso, wie wenn wir etwa eine erysipelatöse Haut drücken und nun vom Druck befreien. Durch diesen vermehrten Blutzufluß wird aber die Schleimhaut aufquellen, sie wird voluminöser und dies dauert so lange, bis der Act der Miction aus ist, worauf sich die Sphincteren wieder contrahieren. Durch diese Contraction wird aber einmal die Schleimhaut zusammengepreßt, sollte sich auf ein kleineres Volumen reducieren, um innerhalb des Rohres der Sphincteren wieder Platz zu haben. Die Blutgefäße der Schleimhaut treten aber durch die Muskelschichte der Sphincteren durch und die Contraction derselben comprimiert insbesondere die dünnwandigen Venen, verhindert also die Entleerung der blutreichen Schleimhaut nach unten. Um aber im Rohr des contrahierten Sphincter Platz zu finden, muß die Schleimhaut von

ihrem Blutgehalte abgeben und tritt das Blut, das nach unten keinen Abfluß hat, aus kleinen Capillarrissen auf die Oberfläche der Schleimhaut und folgt den letzten Urintropfen, sich diesen teilweise beimischend, nach, so lange, bis die Schleimhaut soviel Blut abgab, um im Rohre des Sphincter wieder Platz zu finden. Der Druck des Sphincter wirkt dann aber auch blutstillend, weshalb weitere Blutung aufhört. Etwas Blut bleibt dann im Capillarrohr der Pars posterior zurück, coaguliert und wird mit dem ersten Harnstrahl der nächsten Miction aus der Harnröhre entfernt. Beobachtet man Patienten mit dieser Form terminaler Hämaturie genau, läßt die ersten Tropfen Urin, dann eine weitere Portion Harn und dann den Schluß getrennt in drei Gläser auffangen, so hat man dann oft den folgenden ganz charakteristischen Befund: Die erste Portion des Urins trüb, aber nicht blutig, und in derselben ein kurzes wurmförmiges Blutcoagulum, die zweite Portion weniger trüb und gleich der ersten nicht blutig tingiert, erst die dritte Portion, die letzten Tropfen, von diesen nachträufelndem Blut tingiert.

Die hier entwickelten Ansichten über die Urethritis posterior sind wohl ziemlich einmütig acceptiert. Nichtsdestoweniger haben wir auch einige oppositionelle Stimmen zu verzeichnen.

So ist Fürbringer (1890) durch die bisher für das Regurgitieren des Eiters aus der Pars posterior in die Blase gebrachten Beweise nicht überzeugt, leugnet dessen Möglichkeit und nimmt folgerichtig überall, wo er Trübung der zweiten Harnportion, Harndrang, terminale Hämaturie beobachtet, eine Cystitis an.

Wesentlich davon verschieden ist der nicht leicht verständliche Standpunkt M. v. Zeißls (1894). Derselbe leugnet die Möglichkeit des Regurgitierens von Eiter aus der Pars prostatica in die Blase, behauptet, bei jeder Urethritis prostatica sei die zweite Urinportion klar, Trübung derselben beweise ausnahmslos Cystitis. Anderseits aber gibt er zu, daß bei Urethritis prostatica, ohne Miterkrankung der Blase, Harndrang, terminale Hämaturie beobachtet werde. Folgerichtig müßte es dann Fälle geben, es wäre das eben M. v. Zeißls Urethritis prostatica, wo neben Harndrang, terminaler Hämaturie, die zweite Harnportion klar wäre. Solche Fälle hat noch niemand, auch v. Zeißl nicht beobachtet. Die Frage liegt ja ganz wesentlich anders: Man beobachtet häufig Fälle von Trübung des zweiten Urins, mit oder ohne Harndrang, im Verlaufe einer Blennorrhöe. Die Frage ist nun, besteht in allen diesen Fällen Cystitis, wie Fürbringer (1890) annimmt, oder reicht eine Erkrankung der Pars posterior allein, ohne Miterkrankung der Blase, aus, dieses Symptomenbild zu erzeugen, wie wir guten Grund haben anzunehmen. Aber mit der Ansicht, daß Harndrang neben zweitem, stets klarem Harn

bestehen könne, steht v. Zeißl isoliert da. Und weder Fürbringer noch wir werden ihm darin recht geben.

Subjective Symptome. Außer dem Harndrang, und dort, wo dieser fehlt oder auf die zweite Form des imperiösen physiologischen Harndranges reduciert ist, pflegen doch stets anderweitige subjective Beschwerden nachzuweisen zu sein. Die Patienten klagen meist über Brennen, Kitzel, wohl auch leichte lancinierende Schmerzen in den tiefen Teilen der Harnröhre und gegen den After zu, die nach der Urin- und Stuhlentleerung oft zunehmen.

Sexuelle Reizerscheinungen. Diese schwanken nach der Intensität des Prozesses und sind denen bei acuter Urethritis anterior analog. Priapistische, schmerzhafte Erectionen pflegen wohl meist zu fehlen. Die Erectionen sind schmerzlos, dafür aber Pollutionen häufig und der Moment der Ejaculation von stechendem Schmerz in den tiefen Teilen der Urethra begleitet. Diese, besonders bei der subacuten Urethritis posterior so häufigen, sich oft mehrmals der Woche einstellenden Pollutionen verdanken ihre Entstehung dem entzündlichen Reizzustand des Caput gallinaginis und sind so charakteristisch, daß, wenn ein Patient in der dritten oder vierten Woche der Urethritis über häufige Pollutionen zu klagen beginnt, stets an den Arzt die Pflicht herantritt, sich von dem Vorhandensein einer Urethritis posterior zu überzeugen, die Untersuchung daraufhin vorzunehmen.

Secretion. Die Secretion der Urethritis posterior ist der der anterior analog, also eine schleimig-eitrige, wobei das Verhältnis zwischen Schleim und Eiter je nach der Acuität der Entzündung variiert, acutere Entzündung stets größere Eitermengen produciert. Es wird also bei der Urethritis posterior der in beiden Gläsern trübe Urin beim Absetzen die gleichen zwei Schichten, eine untere eitrige, eine obere schleimige absetzen, deren Mengenverhältnis wechselt; in den Eiterkörperchen des zweitgelassenen Urins läßt Untersuchung mit alkalischem Methylenblau fast stets bald viele, bald wenige charakteristische Gonokokkenhaufen nachweisen. Der Nachweis gelingt insbesondere in Fällen mit schleimig-eitrigem Sedimente leicht.

Dem gegenüber beobachtet man, allerdings seltener, Urethritides posteriores, bei denen das Sediment der zweiten Urinportion oder das Secret, nach Auswaschung der Pars anterior, keine Gonokokken führt. Stets handelt es sich in diesen Fällen um leichte Erkrankung der Pars posterior. Während das Secret der Pars anterior reichlich und eitrig ist, zeigt der zweite Urin nur eine leichte Trübung, oder es finden sich nur nach Auswaschung der Pars anterior einige leichte Fäden im Urin. Jadassohn (1892) ist der Ansicht, es entsteht in diesen Fällen die

Urethritis posterior nur durch Fortschleppung von Toxinen des Gonococcus in die Pars posterior auf dem Wege der Circulation.

Ich bin der Ansicht, daß diese Fälle leichter, mucöser, gonokokkenfreier Urethritis posterior vielmehr so zu erklären sind, daß die Gonokokken in diesen Fällen bis zum Bulbus vorgedrungen sind, aber die Junctura bulbomembranacea nicht passierten. Jeder solche infectiöse Entzündungsherd ist aber von einer Zone acut entzündlicher Rötung umgeben, etwa wie ein Furunkel der äußeren Haut. Ragt nun diese Zone entzündlicher Hyperämie in die Pars posterior hinein, dann wird dieselbe in der Schleimhaut Hypersecretion, Desquamation, also katarrhalische Symptome erzeugen. Wir haben dann gonorrhoischen Katarrh der Urethra anterior, nicht gonorrhoischen durch Hineinragen der Zone entzündlicher Hyperämie in die Urethra posterior bedingten Katarrh dieser. Ganz analog kann sich der Proceß auch in der Urethra posterior verhalten, wenn Gonokokken nicht weiter als am Caput gallinaginis sitzen, die Zone entzündlicher Hyperämie aber in die Blase hineinragt.

Am besten gelingt der Nachweis der Gonokokken, wenn man die zweite Portion des frisch gelassenen Harnes filtriert und das am Filter zurückbleibende Sediment, auf Deckgläschen gebracht, in der entsprechenden Weise behandelt. Nie vergesse man hier auch die Entfärbung nach G r a m m diagnostisch zu verwerten. Die Tatsache, daß bei Urethritis acuta posterior das Sediment der zweiten Portion, also das aus der Blase kommende Sediment, ausschließlich aus den Elementen des Trippereiters, zahlreichen, zum Teil gonokokkenführenden Eiterzellen besteht, ist mit ein Beweis, daß dieses Secret aus der Pars posterior in die Blase regurgitierte. Würde der im Sediment der zweiten Portion nachzuweisende Eiter aus der Blase stammen, dann würde es sich um eine eitrige Cystitis handeln, bei der die tatsächlich bei Urethritis posterior stets zu constatierende saure Reaction des Urins auffallend wäre. Ist neben Urethritis posterior auch eine Mitaffection der Blase vorhanden, dann zeigt das Sediment der zweiten Portion nicht ausschließlich Eiterzellen, sondern auch zahlreiche, von der Proliferation der kranken Blasenwand herrührende platte, cubische, cylindrische Epithelien. Doch ist es, damit dieser Nachweis ausschlaggebend ist, unbedingt notwendig, d i e z w e i t e P o r t i o n d e s U r i n s z u u n t e r s u c h e n, da derlei in der ersten Portion vorkommende zellige Elemente ganz wohl von der Harnröhre herstammen können.

Auch pflegt bei complicierender Cystitis der steril entnommene Blasenharn neben Gonokokken noch andere pathogene Mikroorganismen, Bacterium coli oder einen der pyogenen Staphylokokken zu enthalten, da, wie insbesondere B a r l o w (1894) nachwies, die Cystitis meist durch Mischinfection, selten aber durch rein gonorrhoische Infection, den Gono-

coccus, entsteht. Wir werden über diese Verhältnisse bei der Cystitis noch ausführlicher sprechen.

Gleichwie sich in der Pars anterior der Proceß auf die Morgagnischen Taschen und Littreschen Drüsen fortsetzt, so setzt er sich in der Pars prostatica auf die Ausführungsgänge und das Lumen der am und neben dem Caput gallinaginis mündenden Prostatadrüsen fort. Eine Prostatitis glandularis catarrhalis ist, wie insbesondere Pezzoli (1896) aus meiner Poliklinik nachwies, eine fast regelmäßige Complication der acuten Urethritis posterior, ebenso fand Bierhoff (1901) in 151 Fällen von Urethritis posterior jedesmal die Prostata krank, in 134 Fällen waren Gonokokken im Prostatasecret nachweisbar. Frank (1900) fand in 200 Fällen acuter Urethritis posterior, in allen Fällen auch katarrhalische Prostatitis und in 179 Fällen Gonokokken im Prostatasecret. Waelsch (1903) fand von 172 acuten Urethritides posteriores in 162 (94,1%) katarrhalische Prostatitis. Ebenso betont Porosz (1900), v. Frisch (1899) die große Häufigkeit der katarrhalischen Prostatitis bei acuter Gonorrhöe. Der Einwand Gaßmanns (1904), daß man bei der usuellen Gewinnung des Prostatasecretes durch Massage nach vorheriger Miction auch Secret aus der hinteren Harnröhre ausmassiere, das sich dem Prostatasecrete beimischt und eine Prostatitis vortäuscht, ist wohl theoretisch begründet, praktisch aber belanglos, wenn man so vorgeht, wie ich dies tue, daß man einmal die Expression des Prostatasecretes erst zu einer Zeit vornimmt, wo mit oder ohne Behandlung die acuten Erscheinungen der Urethritis posterior schon abgeklungen, die zweite Urinportion klar, nach der Irrigationsprobe im Urin, also der Urethra posterior nur mehr spärliche Fäden nachweisbar sind, und wenn man die Diagnose Prostatitis nur dann stellt, wenn dem Prostatasecrete reichlich Eiterkörperchen, verteilt oder in Klümpchen, aber stets innig beigemischt sind. Das Verfahren, das Gaßmann zur Gewinnung des Prostatasecretes anwendet, erscheint mir nicht einwandfrei, deshalb, weil durch die Einführungen des Katheters, bei Spülungen, die der Expression der Prostata vorausgehen, wohl sehr leicht Prostatasecret von der urethralen Seite her ausgepreßt werden kann, noch ehe man dazu kommt, die Massage vorzunehmen.

Diese Prostatitis glandularis ist klinisch durch kein charakteristisches Symptom angezeichnet, auch bei Untersuchung per rectum nicht nachzuweisen, da die Prostata keine Veränderungen ihrer Größe oder Consistenz zeigt. Nachzuweisen ist dieselbe, nach dem Vorgange von v. Sehlen (1893), Krotoszyner (1893), Neisser-Putzler (1894), Pezzoli (1896), nur, indem man das Prostatasecret exprimiert und isoliert der mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung zuführt. Die Gewinnung des Prostatasecretes geschieht in der Weise, daß man in

jenen Fällen, in denen die zweite Harnportion klar ist, den Patienten zuerst einen ausgiebigen Harnstrahl entleeren, aber noch Urin in der Blase zurückbehalten läßt und dann mit dem Finger vom Rectum die Prostata durch kräftigen, streichenden Druck auspreßt. Dieses Prostatasecret gelangt nun entweder in Tropfenform am Orificium urethrae zum Vorschein oder es bleibt in der Pars prostatica und wird nun durch Ausurinieren des Patienten zutage gefördert, aus dem Urin sedimentiert und mikroskopischer Untersuchung zugeführt.

Ob das im Urin suspendierte Secret normal oder pathologisch ist, läßt schon der geübte Blick erkennen, indem im ersten Falle das Prostatasecret eine gleichmäßig milchige Flüssigkeit darstellt, also auch der Urin nur eine gleichmäßige opalisierende Trübung zeigt, die meist auf Zusatz größerer Mengen concentrierter Essigsäure, da sie aus Lecithinkörperchen der Prostata besteht, sich völlig auflöst, während im zweiten Falle in dem milchig trüben Prostatasecrete kleine Häkchen und Bröckeln suspendiert sind, also auch in dem trüben Urin mehr oder weniger kleine Häkchen und Bröckelchen, das Secret der kranken Drüsen und ihrer Ausführungsgänge, sich vorfinden.

Ist die zweite Portion des Urins, also der Blasenharn, trüb, dann muß man, um die Beimischung des den Urin trübenden Secretes zum Prostatasecrete zu verhindern, vor der Expression der Prostata die Blase völlig entleeren lassen und mittels dünnen elastischen Katheters mit physiologischer Kochsalzlösung die Blase zuerst gründlich ausspülen und dann 50—60 ccm dieser Lösung in der Blase zurücklassen, die nach der Expression der Prostata die Herausschwemmung des Prostatasecretes durch Ausurinieren besorgen.

Das so gewonnene Prostatasecret zeigt, wenn es pathologisch ist, neben zahlreichen cubischen, pyramidenförmigen, geschwänzten Epithelien und Lecithinkörperchen bald mehr, bald weniger Eiterzellen, die teilweise mit Gonokokken beladen sind, freie Gonokokken in Häufchen, aber nicht den großen Haufen, die sich im Secrete der Drüsen der Pars anterior vorfinden, diese Elemente alle eingebettet in reichlichen amorphen oder fädigen Schleim.

Wie die von Bettmann (1899) bestätigten Untersuchungen von Pezzoli (1896) ergeben, ist das Secret von Pars prostatica und Prostatadrüsen bei acuter Urethritis posterior reich an eosinophilen Zellen. Diese treten im Secrete der Pars posterior sofort mit großer Regelmäßigkeit auf und erhalten sich in demselben durch das ganze acute Stadium mit derselben Häufigkeit. Im Secrete der Prostatadrüsen steigert sich die Häufigkeit, mit der eosinophile Zellen nachweisbar sind, bis zur fünften Woche nach der Infection, dafür aber gelingt deren Nachweis hier länger, als im Secrete der Pars posterior. Bei dem Umstande, als, wie

wir bereits erwähnten, auch *im Secrete der Pars anterior und deren adnexer Drüsen eosinophile Zellen in größerer Menge auftauchen sobald die Urethritis anterior durch eine posterior complciert wird*, sowie daß die *Blutuntersuchung* von Patienten, die an Urethritis posterior leiden, eine *deutliche Vermehrung der eosinophilen Zellen* (*Pezzoli* 1896) ergibt, muß man annehmen, daß bei Urethritis posterior in einer uns bisher unbekannten Weise eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute stattfindet, die dann gleich den anderen Leukocyten in das entzündliche Exsudat, das gonorrhoische Secret eintreten. *In jedem Falle ist der Nachweis reichlicher eosinophiler Zellen im Secrete der Urethra anterior ein dringendes Verdachtsmoment für das Vorhandensein einer Urethritis posterior in dem betreffenden Falle.*

Anderseits ist die Urethritis posterior häufig von einem ihr eigentümlichen Symptome, einer oft nicht unbedeutenden *Albuminurie* begleitet, im filtrierten Urin durch die Kochprobe sowohl, als durch Salpetersäure eine Eiweißmenge nachzuweisen, die mit dem Eitergehalt des Urins in keinem Verhältnisse steht. *Diese Albuminurie ist in innigem Zusammenhang mit dem Harndrang*, wie auch *Nischkovsky* (1890) aus Neissers Klinik betont, nimmt mit dessen Intensität zu und schwindet mit demselben, um bei Wiederauftreten desselben wieder zu erscheinen. Ganz aufgeklärt ist das Zustandekommen dieser Albuminurie nicht. Es wäre wohl denkbar, daß bei der Summe von reflectorischen Erscheinungen, die die acute Entzündung der Pars posterior hervorruft, auch die Albuminurie eine reflectorische, vasomotorische Störung darstellt. *Ultzmann* (1880) acceptiert für dieselbe die Theorie *Runebergs*. Nach *Runeberg* filtriert bei gesunder Niere Albumin aus den Glomerulis in die Harncanälchen dann, wenn entweder der arterielle Druck im Glomerulus abnimmt, oder der Druck in den Harncanälchen den secretorischen Druck übersteigt, was bei Rückstauung des Harnes im harnableitenden Systeme zustande kommt. Durch die acute Entzündung der Pars posterior, den heftigen Drang, den sie erzeugt, werden nun reflectorisch Muskelkrämpfe ausgelöst. So gehört Sphincterenkrampf zur Regel. An diesen Krämpfen der Muskulatur der Pars prostatica wird auch die anatomisch innig mit ihnen verbundene Muskelschichte des Trigonum Lieutaudii participieren, die die Mündung der Uretheren umgibt und bei krampfhafter Contraction auch verschließt. Durch diese Verschließung der Uretheren wird aber Rückstauung des Urins, damit also eine Albuminurie entstehen, die aufhört, sobald die Sphincterenkrämpfe nachlassen, mit deren Wiedereintritt sie sich wieder

einstellen wird. In der Tat kann diese Albuminurie auch durch Darreichung von Narcoticis beseitigt werden, kehrt, wenn die Wirkung derselben aufhörte, wieder. Ich konnte diese Beobachtung, der Fürbringer (1890) widerspricht, recht häufig machen und betrachte den Nachweis einer größeren Eiweißmenge bei Urethritis posterior stets als das Zeichen intensiverer Irritation, stärkerer Entzündung. Für mich ist daher diese Albuminurie ein Warnungszeichen, nicht mit lokaler Behandlung, die hier stets den Proceß verschlimmert, zu beginnen. In neuester Zeit haben Balzer und Souplet (1892) die Albuminurie bei Blennorrhöe studiert. Von 424 Kranken, die sie untersuchten, ergaben 99 eine intensive Albuminurie, die höher war, als dem Eitergehalt des Urins entsprach. Von diesen 99 Fällen betrafen 62 Patienten mit Epididymitis, 11 Patienten mit Epididymitis und Cystitis, 5 mit Cystitis, 21 endlich mit uncomplicierter Blennorrhöe. In den 78 complicierten Fällen (Cystitis, Epididymitis) war ja zweifellos eine Urethritis posterior vorhanden. Leider geben die Autoren nicht an, ob die 21 Fälle uncomplicierter Blennorrhöe in Pars anterior oder auch in Pars posterior localisiert waren.

Diese Fälle dürften wohl zweifellos mit Rücksicht auf die Albuminurie hierher gehören. Jedenfalls möchte ich vor der Diagnose Pyelitis und Nephritis in diesen Fällen, die die Verfasser stellten, obwohl ihnen der Nachweis von Formelementen aus Niere und Nierenbecken (Epithel, Cylinder) nicht gelang, warnen. Goldberg (1896) hat die Albuminuria spuria, die nicht renalen Ursprungs ist, eingehender studiert, acceptiert aber die von Ultzmann gegebene Erklärung derselben nicht, ist vielmehr der Ansicht, daß dieselbe von Eiweißgehalt des Eiterserums herrührt, und die Eiweißmenge sich der Eitermenge proportional verhält, eventuell daß Eiter- und Eiweißgehalt im gleichen Sinne zu- und abnehmen. Auffällig und unerklärlich bleibt aber dem gegenüber die Tatsache, daß der frischgelassene Harn einer Urethritis anterior acuta, trotz reichlichem Eitergehalt, filtriert und untersucht nie Eiweiß enthält.

Allgemeinerscheinungen. Diese sind denen bei der acuten Urethritis anterior ähnlich, nur meist intensiver. Von relativ den schwersten Allgemeinerscheinungen pflegt die acute Form mit ihrem quälenden Harndrang begleitet zu sein. Dieser, wenn auch continuierlich, pflegt doch krampfartigen Exacerbationen zu unterliegen, deren Intensität oft den Patienten laute Klagen ausstoßen, ihnen, den Angstschweiß auf die Stirne treten läßt. Meist pflegt in diesen Zuständen der Verfall des Patienten bedeutend zu sein, die fahle Hautfarbe, die halonierten Augen machen den Eindruck schwerer Erkrankung. Auch Fieber pflegt nicht zu fehlen. Der Appetit liegt meist ganz darnieder, oft ist auch hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden.

In den mehr subacuten Fällen ist das Allgemeinbefinden weniger gestört, der Gesamtorganismus nicht in merklichem Grade afficiert.

Formen. Je nach der Intensität des Processes können wir auch hier wieder drei typische Formen der Erkrankung unterscheiden.

1. Subacute Form. Eine vorwiegend katarrhalische Erkrankung mit Production eines fast ausschließlich mucösen, nur wenig Eiterzellen führenden Secretes, das nur in spärlicher Menge produciert wird. Und so ist bei dieser Form häufig die zweite Portion nur des Morgenharnes trüb, die zweite Portion des bei Tage gelassenen Harnes klar. Die subjectiven Symptome beschränken sich auf etwas imperiöseren, vielleicht auch häufigeren Harndrang.

2. Acute Form. Das Secret ist mehr eitrig, dessen Menge bedeutender, daher der zweite Urin fast stets trübe und nur in den Nachmittagsstunden, wo die Remission des Entzündungsprocesses mit infolge der Mahlzeit häufigerem Urinlassen zusammenfällt, kann ein- oder das anderemal auch ein zweiter klarer Harn produciert werden. Subjective Symptome sind intensiver, insbesondere häufiger und imperiöser Drang.

3. Peracute Form. Das Secret reichlich, eitrig, der zweite Urin stets intensiv trüb, Harndrang sehr heftig, nach dem Urinlassen auch Blut, subjective Symptome bedeutend, Allgemeinzustand sehr in Mitleidenschaft gezogen.

Verlauf. Wir sagten bereits, daß die acute Urethritis posterior meist rasch ihrer Akme zueilt, von dieser durch das Stadium der Abheilung bis zu completem Schwunde einen schleppenden Verlauf zu nehmen pflegt. Das Stadium der höchsten Intensität kann ominös werden dadurch, daß der Entzündungsproceß in demselben die Grenzen der Urethra posterior überschreiten, auf benachbarte Gebilde, Prostata, Blase, Nebenhoden, Samenbläschen übergreifen und complicatorische Entzündung dieser Organe bedingen kann.

Der schleppende Verlauf des Abheilungsstadiums kann dadurch noch verzögert werden, daß äußere Schädlichkeiten, wie wir sie schon bei der Urethritis anterior nannten, Recidiven, neue Anfachung der Entzündung bewirken, die dann von einer solchen wiederholten Akme aus erst eine Complication veranlassen kann.

Ebenso können die durch den Proceß selbst provocierten häufigen Pollutionen bedeutende Verlängerung der Akme des Entzündungsprocesses, Steigerung der entzündlichen Erscheinungen, Recidiven der bereits im Ablauf begriffenen Entzündung veranlassen.

Mit der langen Dauer des acuten Stadiums, häufigen Recidiven wird der Proceß wesentlich verlängert, Heilung erschwert und die Bildung chronischer Veränderungen begünstigt.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Hat man einen Patienten mit einem schleimigen, schleimeitrigen oder eitrigen Ausflusse aus der Urethra vor sich, so handelt es sich stets um die Beantwortung zweier Fragen: 1. Ist dieser Ausfluß ein gonorrhoischer? und 2. Wie weit über die Harnröhrenschleimhaut erstreckt sich die diesem Ausflusse zugrunde liegende gonorrhoische Erkrankung speciell mit Rücksicht auf den Compressor urethrae?

Die erste Frage beantwortet sich direct aus dem Befunde der mikroskopischen Untersuchung, sie hängt direct mit der Frage zusammen, ob in dem Eiter oder Schleimeiter Gonokokken nachzuweisen sind oder nicht. Diese Frage ist so wichtig und die Beantwortung derselben oft so verhängnisvoll, mit so viel Verantwortung für den Arzt verknüpft, daß sie sorgfältige Untersuchung erheischt. Sehr häufig ist auch die einmalige Untersuchung nicht genügend, nur wiederholte Untersuchung führt zum Ziele.

Daß der Nachweis unzweifelhafter Gonokokken direct für die blennorrhagische Natur des Leidens spricht, ist klar. In dem eitrigen und schleimigeitrigen Secrete der floriden blennorrhagischen Urethritis pflegt die Zahl der Gonokokken stets bedeutend zu sein. Haben wir daher einige (mindestens 2—4) Deckgläschenpräparate einer acuten Eiterung aus der Urethra genau durchforscht und keine Gonokokken in denselben gefunden, so hat dieser negative Befund die Bedeutung, die Blennorrhöe auszuschließen.

Anders schon ist es bei den schleimigen Secretionen des Initial- und Endstadiums. In diesen ist die Menge der Gonokokken gering, insbesondere in dem Endstadium. Findet man also hier auch in mehreren Präparaten keine Gonokokken, so wird man sich hüten, Blennorrhöe auszuschließen, weitere, an späteren Tagen vorzunehmende Untersuchungen zur Stellung der Diagnose für nötig erklären. Insbesondere ist zum Nachweis der Gonokokken nötig, daß die Urethra durch mindestens zwölf Stunden keiner topischen Behandlung, insbesondere keinen antiseptischen Injectionen unterworfen wurde. Aber auch der Verlauf ist zu berücksichtigen. Handelt es sich um einen erst kurze Zeit bestehenden schleimigen Ausfluß, also einen erst beginnenden Proceß, so wird der baldige Übergang des schleimigen in das eitrige Secret, in dem der Nachweis der Gonokokken keinen Schwierigkeiten unterliegt, die Diagnose bald klarstellen. Handelt es sich um das Endstadium, so müßte nach Angabe des Patienten ein eitriger Ausfluß vorausgegangen sein, der Proceß erlischt dann entweder bald von selbst und macht die Frage

seiner Natur überflüssig, oder es kommt zu einer Recidive mit eitriger Secretion, in der der Nachweis der Gonokokken meist leicht ist. Bei dem Umstande, als in älteren sowie auch in frischen, aber local behandelten Fällen Gonokokken sich im Secrete der Morgagnischen Taschen, Littreschen Drüsen sowie den Drüsen der Prostata noch finden, wenn sie aus dem Secrete der Oberfläche bereits geschwunden sind, ist der mikroskopischen Untersuchung des nach v. Crippa (1894) mit der Bougie à boule aus der Pars anterior sowie des durch Expression der Prostata gewonnenen Secrets die gebührende Aufmerksamkeit zuzuwenden, die Untersuchung dieser Secrete in zweifelhaften Fällen nicht zu versäumen.

In jedem Falle aber, in dem wir die Diagnose Blennorrhöe aussprechen, muß die Natur der von uns vorgefundenen Mikroorganismen als Gonokokken völlig erwiesen sein. Um als Gonokokken angesprochen werden zu können, müssen die Mikroorganismen eine Reihe von Eigenschaften aufweisen. Das Fehlen auch nur einer derselben macht die Diagnose wanken. Diese Eigenschaften sind: *a*) Form. Wir haben die Gonokokken bereits geschildert und wollen hier nur ihre den Bohnen des Perlkaffees ähnliche Form hervorheben und betonen, daß, da es sich um Diplokokken handelt, stets zwei und zwei mit ihren flachen oder fast leicht concaven Flächen gegeneinander gerichtet, vereint gefunden werden. *b*) Gruppierung. Die Art und Weise ihrer Teilung bedingt es, daß die Gonokokken nie in wenn auch noch so kurzen Ketten, sondern stets in Häufchen angeordnet sind. Innerhalb dieser Häufchen finden sich meist je zwei Kokkenpaare in Sarcineform näher beieinander. Die Zahl der Einzelnkokken — nicht Kokkenpaare — ist stets durch zwei, meist auch durch vier teilbar. *c*) Tinctionsverhalten. Von Anilinfarben leicht gefärbt, geben die Gonokokken ihre Farbe im Gegensatz zu den meisten anderen Kokken auch leicht ab. Behandlung mit Alkohol, nach Gramms Methode, entfärbt sie, läßt dagegen andere Kokken meist gefärbt. Um sich davon zu überzeugen, färbt man ein Deckgläschenpräparat mit Gentianaviolett-Anilinwasser, gibt nun das Präparat für eine Minute in Jodkalilösung, wäscht ab, entfärbt in Alkohol durch 2—3 Minuten und färbt mit wässerigem Fuchsin nach. Die Gonokokken erscheinen dann rot, während andere Kokken und Bakterien tief schwarzblau gefärbt sind. *d*) Lagerung. Die so geschilderten Kokkenhaufen müssen stets im Protoplasma von Eiterzellen liegend nachgewiesen werden. Daß sie im Protoplasma liegen, erweist man dadurch, daß Kokkenhäufchen und Kerncontour bei derselben Einstellung gleich scharf hervortreten und die Häufchen nie über den Rand des Protoplasma hervorragen. Die Zahl der Gonokokken, die in einer Zelle liegen, schwankt von ein bis zwei Kokkenpaaren, bis zu strotzender Er-

füllung des ganzen, oft gebläht erscheinenden Zellkörpers. Sehr charakteristisch sind für Gonokokken auch die Befunde von Kernen von Eiterkörperchen, die in Gonokokkenhaufen eingeschlossen sind, die keine Zellcontour mehr zeigen, wobei dann die Kokkenpaare gegen das Centrum meist dichter, nach der Peripherie des Häufchens lockerer angeordnet sind. Diese Häufchen stammen von Zerfall mit Kokken vollgefressener Eiterzellen. *e*) Menge der Gonokokken. Ist ein eitriges Secret wirklich blennorrhagisch, dann ist die Menge der Gonokokkenhäufchen, die fast alle in Zellen liegen, stets bedeutend, der Befund nur ganz spärlicher, wenn auch in Zellen lagernder Diplokokken nicht beweiskräftig. *f*) Endlich empfiehlt sich in fraglichen Fällen als differentialdiagnostisch auch die Cultivierung nach der bereits angegebenen Methode.

In neuerer Zeit haben Lustgarten und Mannaberg (1887) auf Grund von Befunden von Diplokokken in der normalen Urethralschleimhaut, die auch in Zellen eingeschlossen waren, die diagnostische Bedeutung der Gonokokken angegriffen. Was die acute Urethritis betrifft — bei der Diagnose der chronischen Urethritis werde ich über die Bedeutung der Gonokokken für diese zu sprechen Gelegenheit haben — so muß ich diesen Angriffen entgegentreten. Ich habe nun schon seit vielen Jahren Gelegenheit gehabt, jeden in meine Beobachtung kommenden Fall von acuter und chronischer Urethritis, und die Zahl derselben ist nicht gering, mit Rücksicht auf die Mikroorganismen im Eiter zu untersuchen. Daß neben den Gonokokken auch andere Mikroorganismen im blennorrhagischen Eiter gefunden werden, ist zweifellos, nie aber geben dieselben auch nur zu dem geringsten diagnostischen Zweifel Veranlassung. Die Zahl fremder Mikroorganismen, speciell Kokken, ist so gering, sie finden sich, wenn auch hie und da in Zellen, doch so vorwiegend extracellular, ihre Form und Gruppierung ist von der der Gonokokken so verschieden, daß es nicht einmal der Tinctionsverschiedenheiten — auf die Lustgarten und Mannaberg ihre Kokken nicht geprüft haben — bedarf, um die sichere Differentialdiagnose zu machen. Nie kann man insbesondere den Eindruck gewinnen, daß diese Kokken mehr als zufällige Verunreinigung wären, nie gewinnt man den Eindruck, daß sie sich im Eiter vermehren. In der Tat sind die Lebensbedingungen in der normalen und blennorrhagisch erkrankten Urethra so verschieden, daß man ohne stringenten Beweis sich kaum zur Annahme entschließen kann, daß die Mikroorganismen der normalen Urethra auch in der blennorrhagisch erkrankten sich fortzupflanzen vermögen.

Was speciell Diplokokken betrifft, so haben Steinschneider und Galewsky (1889) in der normalen Urethra und dem Secrete der

Blennorrhöe vier Formen gefunden, die sich einmal durch das Grammsche Verfahren, dann durch die Leichtigkeit, mit der sie sich cultivieren lassen, wesentlich vom Gonococcus unterscheiden. Ebenso haben Petit und Wassermann (1891) in der normalen Urethra fünf verschiedene Arten von Kokken, sechs Arten von Bacillen, zwei Sarcinen und zwei Hefen nachweisen können, keine dieser Arten erwies sich als pathogen. Die Pseudogonokokken von Lustgarten-Mannaberg konnten sie nicht nachweisen. Hogge (1893) hat in einem Falle von Urethritis nach Katheterisieren und in einem Cystitisurin Diplokokken gefunden, die sich nach Gramm entfärbten, intracellular lagen, den Gonokokken sehr ähnlich sind, sich aber von diesen durch ihr Wachstum auf den einfachen Nährböden, Gelatine, Agar, Bouillon sowie dadurch unterscheiden, daß ihre Entfärbung nach Gramm bedeutend langsamer erfolgt, als die der Gonokokken.

Ebenso hat Immerwahr (1894) aus gonorrhoischem Eiter den Gonokokken sehr ähnliche Diplokokken isoliert, die im Eiter auch intracellular vorkommen, den Gonokokken sehr ähnliche, langsam wachsende, grauweiße Colonien bilden, sich von den Gonokokken aber auch dadurch unterscheiden, daß sie auf den gewöhnlichen Nährböden wachsen.

Durch diese Angabe ist auch die Ansicht Steinschneiders (1890), der Gonococcus sei der einzige Urethraldiplococcus, der in das Innere von Eiterzellen eindringt, widerlegt. Jüngst hat Pfeiffer (1904) die Bacterienflora der normalen Harnröhre untersucht und beschreibt als häufigste Formen einen Pseudodiphtheriebacillus und einen Streptobacillus urethrae, Staphylococcus albus und citreus. Echte Streptokokken sowie Colibacillen konnte Pfeiffer nicht finden.

Der directe Beweis, daß eine aus der Urethra stammende Eiterung blennorrhagischer Natur sei, muß deshalb geführt werden, weil neben dieser und mit ähnlichem Symptomenbild noch eine Reihe aus anderer Ursache entstammender katarrhalischer Erkrankungen der Harnröhrenschleimhaut bekannt ist.

So erzeugen einmal chemische und mechanische Reize, die auf die Harnröhrenschleimhaut einwirken, Eiterungen aus derselben, die dem Anscheine nach ganz das Symptomenbild des Trippers darstellen. Durch zwei Momente aber können diese Eiterungen vom Tripper, der Blennorrhöe, unterschieden werden. Einmal fehlt ihnen die Incubation, es schließt sich die Reaction sofort an den irritierenden Eingriff an, steigt rasch zu einer Akme an, um bald wieder zu schwinden. Denn es ist eben das zweite Merkmal dieser Eiterungen, daß sie sehr bald nach Beginn ihre Akme erreichen, von der sie spontan und rasch wieder absinken. Sie beschränken sich eben auf die vom Reiz getroffene Schleimhaut, haben, im Gegensatz zur Blennorrhöe, keine Neigung zu Wandern und peri-

pherem Fortschreiten, keine Neigung zu Verschleppung und chronischem Verlauf.

Von dieser Tatsache kann sich jeder, der Gelegenheit hat, Injectionen von concentrierten Adstringentien in die Urethra vorzunehmen, überzeugen.

Injiciert man einem Patienten wegen chronischer Urethritis eine 2—5%ige Lapislösung in die Urethra, so entsteht unter heftigem, brennendem Schmerz eine sofortige Reaction. Drei bis vier Stunden nach der Injection entleert sich, einer acuten Urethritis vergleichbar, dicker, rahmiger Euter aus der Urethra, der Urin ist stark trübe, doch innerhalb 24 Stunden ist die ganze Reaction, rasch abnehmend, geschwunden. Dieselbe Beobachtung kann man in jenen Fällen machen, in denen meist durch Zufall kaustische Injectionen in die gesunde Urethra vorgenommen werden.

Von den Anhängern der avirulistischen Theorie, die die Existenz eines Virus blennorrhagicum leugnen, wird naturgemäß auch der Unterschied, den Incubation und Verlauf zwischen virulentem Tripper und den traumatischen und chemischen Katarrhen statuieren, geleugnet und den tausendfältigen Erfahrungen stets der eine und derselbe von Swediaur vorgenommene Versuch entgegengehalten.

Dieser Verfasser injicierte sich eine Ammoniaklösung in die Urethra und hatte infolge dieses Experimentes an einer Urethritis zu leiden, die, ohne Incubation entstanden, sich in drei Nachschüben von vorne nach rückwärts bis an den Blasenhals erstreckte und 7 Wochen dauerte. Ganz abgesehen davon, daß dieses Experiment den Unterschied, den die Incubation zwischen virulenter und nichtvirulenter Blennorrhagie statuiert, bestätigt, wäre es wohl an der Zeit, dieses hundert Jahre alte, wer weiß unter welchen Bedingungen vollführte Experiment entweder durch neue unter allen Cautelen ausgeführte Versuche zu erhärten oder es völlig ruhen zu lassen und gleich dem Hunterschen Experiment, das doch heute niemand als Beweis anführen wird, nur mehr als historisches Curiosum zu betrachten.

Außer durch chemische und traumatische Agentien können Katarrhe der Urethra, und dann meist mucöser Natur, auch noch durch andere Irritantien bedingt werden.

So entstehen geringfügige mucöse oder schleimigeitrige, rasch spontan heilende Katarrhe nach Coitus mit Menstruierten oder leukorrhoischen Weibern. Mikroskopische Untersuchung zeigt im Secrete meist mehrere Diplokokken- und Stäbchenarten, von denen die eine Bakterienart (Taf. IV, Fig. 1) durch die Constanz ihres Vorkommens in mehreren darauf untersuchten Fällen, das Vorkommen von Stäbchen in Eiterzellen, sowie durch ihr bedeutendes Überwiegen über andere Stäbchen und

Kokken, vielleicht zu der Affection in näherem causalen Zusammenhange steht. Gonokokken fehlten in diesen Fällen trotz der ziemlich reichlichen Eiterung und sorgfältigsten Untersuchung zahlreicher Präparate constant.

Eiterige Urethralkatarrhe mit milderem Verlaufe scheinen aber auch durch andere pathogene Mikroorganismen, als die Gonokokken erzeugt werden zu können. So berichtet Aubert (1884) über 3 Fälle von Urethritis, als deren Erzeuger er stets eine und dieselbe Art von Kokken fand. Ein Fall war auch von Epididymitis und Cystitis gefolgt. Bockhart (1886) berichtet über 15 Fälle durch Scheidensecret bedingter Infection — darunter 10 Ehemänner — die leichte schleimig-eitrige Katarrhe zur Folge hatten und nur in zwei Fällen sich auf die Pars posterior und Epididymitis erstreckten. Als Erreger fand Bockhart den Gonokokken analoge kleinste Kokken, die er reinzüchtete und mit positivem Erfolg zweimal impfte. In zwei anderen Fällen fanden sich evidente Streptokokken. Legrain (1889) fand in einem Falle acuter Urethritis ausschließlich den Micrococcus cereus albus, Rauzier (1889) in drei Fällen acuter Urethritis keine Gonokokken, sondern andere Mono- und Diplokokken. Ebenso berichtet Brewer (1893) über drei Fälle acuter Urethritis ohne Gonokokken. Van der Pluym und ter Laag (1895), sowie Pezzoli (1895) haben je einen Fall von durch das Bacterium coli bedingter Urethritis beobachtet und beschrieben.

In den letzten Jahren ist die nicht gonorrhoische Urethritis Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Barlow (1901) hat das bisher vorliegende Material eingehender kritischer Sichtung unterzogen. Waelsch (1901 und 1904) beschreibt eine nicht gonorrhoische Urethritis, die er in mehreren Fällen bei vorher nie gonorrhoisch inficiert gewesenen Männern beobachtet hat und die durch lange Incubation, von Beginn an chronischen Verlauf, geringe Beschwerden und Symptome und eine lange, durch Behandlung nicht zu beeinflussende Dauer charakterisiert sind. Gonokokken sind auch bei genauester Untersuchung nicht nachzuweisen. Im gleichen Sinne lauten die Angaben von Bodländer (1901), Galewsky (1904), denen ich mich nach eigenen Erfahrungen nur anschließen kann. In einem Teile dieser nicht gonorrhoischen Urethritiden fanden sich verschiedene Mikroorganismen, Bakterien und Kokken, deren einer meist durch seine auffallende Prävalenz als Erreger der Urethritis imponierte, wohl auch culturell nachweisbar ist. So züchtete Barranikow (1901) aus seinem Falle einen Pseudodiphtheriebacillus, Goldberg (1901) aus einem Falle Streptokokken, Bodländer (1902) fand intracelluläre Stäbchen, deren Reincultur beim Hunde heftige Urethritis erzeugte. Schrader (1902) fand bei einer Graviden eitrigen Ausfluß, von dem der Mann auch eine eitrige Urethritis davontrug, bei beiden fand sich der Colibacillus. In einer zweiten Gruppe von Fällen, deren

einige ich auch selbst beobachtete und in welche die Beobachtungen von Valentine (1902), Galewsky (1902), Reichmann (1902), Wolff (1902) u. a. gehören, handelt es sich auch um einen a priori chronisch, torpid verlaufenden, der Behandlung schwer zugänglichen Katarrh, in dessen Secret aber Mikroskop und Cultur überhaupt keine Mikroorganismen nachzuweisen vermag, so daß uns deren Ätiologie unklar ist auch deshalb, weil Übertragung deren Secretes auf eine gesunde Urethra (Scholz 1904) negativ verläuft.

Weiter ist nicht darauf zu vergessen, daß sich acute, eitrige Katarrhe, die sich unmittelbar an einen Coitus anschließen, deren Secret keine Gonokokken, meist auch überhaupt keine Mikroorganismen zeigt, die auf einige adstringierende Injectionen rasch schwinden, um beim nächsten Anlaß wieder zu kommen, bei Patienten entwickeln, die als Folge chronischer Gonorrhöe an Stricturen leiden. Auch bei Papillomen in der Urethra beobachtete Briggs (1889) etwas Analoges.

Schleimigeitrige, leichte Urethralkatarrhe mit geringer Secretion, die sich nur als Verklebung des Orificium urethrae und leichte Flocken im Urin äußern, können aber, wie ich mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatte, auch als Teilerscheinung der Syphilis auftreten. Lee, Vidal, Hammond besprechen diese Affection. Am ausführlichsten aber schildert sie Tarnowsky (1872). Dieselben bestehen in Bildung oberflächlicher erythematöser oder papulöser Efflorescenzen auf der Schleimhaut der Urethra, die als Teilerscheinung des Symptomencomplexes einer universellen secundären Syphilis, oder allein als Recidive einer solchen auftreten. Diese erythematösen oder papulösen Ulcerationen sondern die geringe Menge des katarrhalischen oder, wenn auch selten, eitrigen Secretes ab, das am Orificium urethrae zum Vorschein kommt und die Blennorrhöe vortäuscht. Untersuchung des Secretes, Nachweis recenter Syphilissymptome oder Residuen solcher, sowie Anamnese und Erfolg antisyphilitischer Therapie sichern die Diagnose der syphilitischen gegenüber der blennorhagischen Urethritis.

Die Ähnlichkeiten eines weichen Schankers und einer Sklerose am Orificium mit der Blennorrhöe sind so entfernt, die Differenzen meist so prägnant, daß es wohl ausreicht, diese beiden Affecte als mögliche Verwechslungen genannt zu haben.

Haben wir nun auf diese Weise die Diagnose der Blennorrhoea urethrae gestellt, so ist die zweite Frage die nach der Ausdehnung des Processes, die Frage, ob wir es mit einer Urethritis anterior oder auch mit einer Urethritis posterior zu tun haben. Diese Frage beantwortet sich aus dem Vorhergesagten leicht und einfach. Die Probe der zwei Gläser gibt sie in jedem acuten Falle. Erster

trüber, zweiter klarer Harn bedeutet eine einfache Urethritis anterior, zweiter auch getrübter Harn eine gleichzeitige Urethritis posterior. Doch auch bei Urethritis posterior kann der zweite Harn stellenweise klar sein, es empfiehlt sich daher, die Untersuchung mehrmals vorzunehmen. Insbesondere ausschlaggebend ist stets der Morgenharn, einmal, weil Patient vorher durch die längste Zeit nicht uriniert hat und dann, weil mit der mehrstündigen Urinretention die Morgenexacerbation zusammenfällt. Als sehr praktisch und leicht durchführbar kann ich den Vorgang empfehlen, den ich schon seit Jahren mit gutem Erfolge befolge, jeden Patienten den Morgenharn vom Morgen der Visite in zwei Portionen getrennt in zwei Fläschchen mitbringen zu lassen, dann aber vor der Visite den Urin durch mehrere Stunden zurückhalten zu lassen. Läßt man nun den Patienten bei der Visite den Urin in zwei Portionen getrennt in zwei Gläser entleeren und befolgt diesen Vorgang vom Beginne des blennorrhoischen Stadiums, dann ist man stets über die Ausdehnung des Prozesses genau orientiert.

Ist der zweite Urin, wie in subacuten Fällen oder im Terminalstadium acuter Urethritis posterior, zeitweise oder constant klar, dann empfiehlt sich zur Differentialdiagnose die bereits besprochene Irrigationsprobe. Man führt, nachdem Patient mehrere Stunden nicht uriniert, einen elastischen Katheter bis zum Bulbus und wäscht mit Irrigator oder Handspritze die Pars anterior mittels einer lauen Borlösung aus. Ist der nach der Irrigation gelassene Urin klar, so besteht nur Urethritis anterior; führt der Urin noch Flocken und Fäden oder ist er leicht schleimig trüb, dann besteht gewiß auch eine Urethritis posterior, die eben die Fäden, Flocken oder schleimige Trübung producierte. Über die möglichen Fehler dieser Probe habe ich bereits gesprochen.

Jedem Leser dieser Zeilen sowie jedem Beobachter wird die große Ähnlichkeit, die zwischen der Urethritis posterior und der Cystitis besteht, aufgefallen sein. Einige Differenzen beider Erkrankungen haben wir bereits angedeutet, die Differentialdiagnose werden wir bei der Besprechung der Cystitis erörtern (Siehe auch die Übersichtstabelle am Schlusse des Werkes.)

Prognose.

Die einfache und complicierte Blennorrhöe, mag sie nur in der Pars anterior sitzen, oder sich auch über die Pars posterior ausdehnen, ist in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle eine ungefährliche Erkrankung. Die Prognose quoad vitam ist daher eine gute. Nicht so günstig ist die Prognose quoad durationem. Hier gilt noch vollauf Ricords Spruch: „Une chaudepisse commence; Dieu le sait, quand elle finira.“

Der Veranlassungen zum Übergang in den chronischen Zustand gibt es so unzählig viele, das Eintreten derselben ist an so viele vom Arzt und teilweise auch vom Patienten unabhängige Bedingungen geknüpft, daß der Arzt in dieser Richtung stets sehr vorsichtig und reserviert sein muß. Urethritiden, die mit kurzer Incubation ziemlich rasch einsetzen, haben für den rascheren, typischen Anlauf eine günstigere Prognose, als die subacut beginnenden Formen, bei denen die Incubation länger dauert, der Proceß nur zögernd eine geringe Akme erreicht, die daher stets länger dauern, deren Ablauf nicht so typisch ist. Aus dem Grunde ist auch die Prognose betreffs der Dauer einer ersten Infection günstiger, als bei wiederholten Infectionen, die den letzterwähnten, subacuten Verlauf zu nehmen pflegen.

Vorsicht in der Prognose ist sowohl deshalb vonnöten, weil einmal der Proceß sich mit der Länge der Dauer aggraviert, als auch der verschiedenen Nachkrankheiten und Complicationen wegen.

Insbesondere vermag eine Reihe von Complicationen selbst für das Leben des Patienten bedrohliche Erscheinungen zu veranlassen. So kann, wie mehrfache, insbesondere von Post (1887) und Park (1888), Loxton (1895), Villar (1895), Brewer (1897), Combemale (1897) u. a. zusammengestellte Beobachtungen lehren, von Phlebitis der Plexus prostatici, prostatischen und periprostatischen Phlegmonen und Abscessen, von Peritonitis, die von Entzündung der Samenbläschen, Prostata, Epididymis ausgeht, von Cystitis und Pyelonephritis aus letaler Ausgang meist unter pyämischen Erscheinungen erfolgen. Von entfernteren Complicationen führt insbesondere der gonorrhoische Rheumatismus, die Endo- und Pericarditis leicht zu funestem Ausgang. Es richtet sich daher bei complicierter Urethritis die Prognose nach der Complication. Wir werden bei Besprechung der Complicationen des Näheren darauf eingehen.

Aber auch eine einfache uncomplicierte Blennorrhöe vermag durch die Höhe der Entzündungserscheinungen schwerwiegende, ja selbst für das Leben des Patienten bedrohliche Erscheinungen zu bedingen.

Bei Besprechung der Chorda haben wir einige solche funeste Fälle erwähnt.

Aber auch ohne diese kann eine acute Urethritis, wenn die Entzündungserscheinungen allein oder im Gefolge äußerer Reize sehr acut werden, oder unter dem alleinigen Einfluß dieser, insbesondere ungünstiger diätetischer und hygienischer Einflüsse, selbst letalen Ausgang herbeiführen.

So führt Gervais (1886) drei Fälle an, in denen lebensgefährliche Blutungen aus der Urethra durch Coitus im acuten Stadium einer Urethritis herbeigeführt wurden. In einem Falle Pauls (1875) waren

Excesse im Stadium decrementi eines acuten Trippers von Blutung aus der Pars pendula gefolgt. An der Rißstelle derselben entwickelte sich eine hartnäckige Strictur. In einem Falle von de Amicis (1890) führte Coitus zur Zeit des Bestandes acuter Urethritis zu Steigerung der Entzündung mit Gangrän der Haut des Penis.

Aber auch ohne äußere Einflüsse kann die Urethritis, wenn auch selten, höchst bedrohliche Erscheinungen bedingen. So berichtet Jeszensky (1882) folgenden Fall: Ein 23jähriger Bauer, der vor einer Woche den letzten Coitus ausgeübt, wird mit einer fünf Tage alten Urethritis ins Rochusspital in Pest aufgenommen. Bei der Aufnahme ist der ganze Penis geschwollen, kalt, die Haut desselben grünlichbraun. Die Glans geschwollen, von dem ödematösen Präputium teilweise bedeckt. Aus der Harnröhre entleert sich reichlich eitriger Ausfluß. Es werden Scarificationen der Haut des Penis vorgenommen. Die Schnittwunden, deren Ränder rasch blaugrüne Färbung annehmen, entleeren mißfärbigen grünen Eiter. Es entwickelte sich Gangrän der Haut des Präputium und Penis, die sich abstieß und unter Narbenbildung heilte.

Und so sehen wir, daß die Prognose der acuten uncomplicierten Urethritis einmal von der Acuität des Processes abhängt, eine bedeutende Steigerung desselben gefährliche Complicationen schafft. Dann aber hängt die Prognose auch ganz wesentlich von dem Verhalten des Patienten ab, ein wichtiger Grund für den Arzt, sich auch in einfachen Fällen reserviert zu verhalten und den Patienten auf die möglichen Gefahren einer Unvorsichtigkeit aufmerksam zu machen.

Anatomie.

Gleich den unklaren ätiologischen Vorstellungen, die die Lehre vom Tripper lange beherrschten, waren auch die Vorstellungen über die Natur und den Sitz der Blennorrhöe sehr unklar, wozu auch die mangelnde Gelegenheit, Sectionen vorzunehmen, wesentlich beitrug.

Die älteste Bezeichnung unserer Affection als Gonorrhöe (Samenfluß von *γονη* Same und *ῥεω* fließe) zeigt zur Genüge, daß die Alten das Secret der Blennorrhöe mit dem Samen identificierten und als krankhafte Samenabsonderung ansahen. Diese Ansicht war zwar nicht allgemein geteilt und, wie wir schon aus der historischen Einleitung uns erinnern, wurde die Natur des Ausflusses als Eiter bald erkannt, der Proceß als entzündlicher angesehen. Von diesem Augenblicke an aber hielt man den Proceß als einen viel schwereren und tiefergreifenden als er ist. Man fing an, von Verschwärungen und Geschwüren in der Urethra zu sprechen. Auch die Ansichten über die Natur des Ausflusses blieben schwankend und diese Schwankungen und wesentlich differenten Ansichten erhielten sich bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts.

So sieht Sydenham (1680) den Tripper als eine Entzündung der schwammigen Substanz des Penis an, die nach und nach in Eiterung übergeht, wonach der Eiter in die Harnröhre abgesetzt wird und ganz langsam, wie beim Tripper und Samenfluß zu sehen ist, herauströpfelt. Zeller (1700), Warren (1710), Littre (1711), Astruc (1754) verlegen den Sitz des Trippers in die Cowperschen Drüsen, Prostata und Samenbläschen und lassen ihn durch die Vereiterung und Verschwärung dieser Drüsen entstehen. Diese Ansicht ist dadurch erklärlich, daß die spärlichen, von den Genannten vorgenommenen Sectionen Leute betrafen, die an alten, vernachlässigten Tripper litten, die von Stricturen und schweren retrostricturalen Veränderungen und Verschwärungen begleitet waren und die in diesen Fällen gemachten Wahrnehmungen nun generalisiert wurden.

Die wenigen vom Schicksal Begünstigten, die recente Urethritiden am Leichentisch zu untersuchen Gelegenheit hatten, wurden bald anderer Meinung. So hatte Laurentius Terraneus (1703) die Gelegenheit, sieben Sectionen recenter Tripper vorzunehmen, in denen einer: urethra omnino inflammatione livescebat, glandulaeque disgregatae immodicum extumebant. Terraneus erklärt demzufolge die Blennorrhöe der Urethra als eine Entzündung der gesamten Schleimhaut, deren Oberfläche den Ausfluß produciert. Die gleiche Ansicht äußert bald darauf Cockburne (1717).

Doch die Ansicht von den schweren ulcerösen Veränderungen in der Urethra blieb immer noch die herrschende. Auch auf Morgagni war sie übergegangen, der 1745 seine abweichenden Befunde mit den folgenden Worten einleitet: Etsi pauci forte sint Anatomici a quibus tot fuerint, quot a me, urethrae viriles dissecatae, et diligenter perlustratae; tamen aut rarius quam vulgo existimant, luculentiora in eo canali vitia occurunt quae contagiosam Gonorrhoeam comitentur, aut nescio quo casu factum est, ut cum magnus hominum hac infectorum sit numerus, illa ego vitia tam luculenta vix unquam aut ne vix quidem conspexerim. Morgagni übergeht sodann zur Beschreibung seiner Befunde, die nur leichte Rötung, vermehrte Feuchtigkeit der Urethralschleimhaut, stets aber völlige Intactheit oder doch wenigstens keine schweren Ulcerationen in Urethra, Prostata, Samenbläschen darboten. Interessant ist die auch 100 Jahre später von Virchow gemachte Beobachtung Morgagnis, daß die Eiterkörperchen des Trippers größer sind, als die im anderen Eiter gefundenen, doch kann sich Morgagni noch nicht entschließen, das Secret des Trippers als wahren Eiter zu bezeichnen, er adoptiert vielmehr Rondelets Bezeichnung einer Materia puriformis.

Hunter hatte im Frühjahre 1753 Gelegenheit, zwei tripperkranke hingerichtete Verbrecher zu untersuchen. Bei beiden fand er keine Ulce-

rationen in der Harnröhre, wohl aber zeigte sich deren Schleimhaut, insbesondere innerhalb der Glans, stärker gerötet. Seither hatte Hunter mehrfach Gelegenheit, derlei Sectionen zu machen, stets fand er die Harnröhrenschleimhaut röter als normal sowie Eiter in den Falten derselben, nie aber Ulcerationen.

Stoll (1777) hatte die Genitalien eines tripperkranken Mannes anatomisch untersucht. Aus der Harnröhrenöffnung ergoß sich grünlicher Eiter, das Orificium urethrae erschien röter. Die Schleimhaut der Urethra war vom Orificium an in der Länge von zwei Querfingern, dann aber auch im Bulbus geschwellt, an Stelle der Morgagnischen Lacunen eine ganze Menge weißlicher Fleckchen und Stippchen.

Gendrin (citiert bei Gibert 1836) bespricht folgenden Befund: Ein Husar, ein kräftiger, robuster Mensch, erkrankt infolge Vernachlässigung einer 10 Tage alten Blennorrhöe an Harnverhaltung und Fieber. Katheter entleert übelriechenden Urin. Exitus letalis unter schweren Allgemeinerscheinungen. Die Section ergibt Schwellung der Wandungen der Blase, in deren Schleimhaut einige Geschwüre. Das die Blase deckende Peritoneum entzündet. Die Schleimhaut der Urethra der ganzen Länge nach livid gefärbt, geschwellt, im Bulbus ein Geschwür von der Größe eines 50 Centime-Stückes, umgreift die ganze Circumferenz der Urethra, zwei andere, eines in der Mitte der Pars pendula, ein zweites neben der Prostata haben etwa zwei Linien Durchmesser.

Lisfranc (1815) gibt an, häufig Sectionen mit Blennorhöe behafteter Individuen gemacht zu haben, die an adynamischem Fieber starben. Er will ziemlich häufig Ulcerationen der erkrankten Schleimhaut beobachtet haben. Nach seinen Untersuchungen würde sich der Proceß, in der Fossa navicularis beginnend, um den zwölften Tag auf den Bulbus ausdehnen, um den zwanzigsten die Pars membranacea befallen.

Boyer (1836) fand in einem von ihm untersuchten Falle nur entzündliche Rötung der Pars pendula.

A. Guérin (1854) teilt folgende Section mit: Der Penis vergrößert und ödematös, das angeschwollene Präputium bedeckt die Glans, aus der Urethra läßt sich reichlich rahmiger Eiter ausdrücken. Die Schleimhaut der Urethra ist mäßig gerötet, die Morgagnischen Follikel erweitert, aus denselben Eiter auszudrücken. Beim Durchschneiden mehrerer derselben überzeugt man sich, daß dieselben zu Säcken ausgedehnt sind, die sich bis fast 1 *mm* tief in die Urethralwand einsenken. Das Gewebe des Bulbus ist mit Blut überfüllt, die der Schleimhaut näherliegenden Maschen enthalten Gerinsel, die den in Venen vorkommenden ähnlich sind. Die Trabekel weich und nachgiebig.

Cullerier (1861) hat dem gegenüber innerhalb 20 Jahren nur einen Fall acuter Urethritis zu untersuchen Gelegenheit gehabt, in dem-

selben fand er zwei lebhaft injicierte Flecke in der Gegend der Fossa navicularis und Pars membranacea, die durch Streifen entzündlicher Rötung miteinander verbunden waren.

Friedberg (1865) gibt den Sectionsbefund eines 16jährigen Mannes, der seit vier Wochen an einer Harnröhrenblennorrhöe gelitten hatte und an den Folgen einer Kopfverletzung starb. In der Harnröhre fand sich ziemlich consistentes, grünlichgelbes, eitriges Secret vor. Die Schleimhaut war in der kahnförmigen Grube mäßig geschwollen und von matter dunkelroter Farbe. Eine viel lebhaftere Injection zeigte sich in dem häutigen Teile der Harnröhre und stieg ungefähr 2 Linien weit in die Pars prostatica hinauf. Die hintere Wand der Pars membranacea war deutlich vorgetrieben und verengte das Lumen der Harnröhre in einem auffallenden Grade. Die Vortreibung war durch einen Bluterguß bedingt, welcher augenscheinlich von der die Schleimhaut hier bekleidenden gefäßreichen Bindegewebshülle ausgegangen war, denn geronnenes Blut lag nicht nur zwischen der Schleimhaut und der eben bezeichneten Hülle, sondern auch zwischen dieser und dem sie umgebenden Stratum musculare circulare urethrae. Die hintere Wand der Schleimhaut war hier von einem ausgedehnten Geschwüre besetzt, dessen weiche, hie und da wie abgenagte Ränder unregelmäßig verliefen und das Niveau der Umgebung innehielten. Guter Eiter bedeckte das Geschwür und ließ sich leicht abspülen. Der Geschwürsgrund zeigte teils nekrotisierendes, teils granulierendes Gewebe und hielt sich in der unmittelbaren Nähe der Ränder auf der Oberfläche der Schleimhaut, während er gegen das Centrum hin sich in die tieferen Schichten derselben einsenkte. An der linken Seite der oberen Grenze des Geschwürs waren einige Littresche Drüsen deutlich geschwollen. Die Cowpersche Drüse der rechten Seite war bis zu dem Umfange einer großen Erbse ausgedehnt und enthielt ein gelbliches, zähes, consistentes, schleimigeitriges Secret; die Mündung dieser Drüse lag in dem Bereiche des Geschwürs und war durch ein festes Gerinnsel verstopft; die innere Wand der Drüse zeigte stark ausgeprägte Injection.

Voillemier (1868) hatte im Verlauf von 13 Jahren Gelegenheit, 9 Sectionen an Blennorrhöe verstorbener Individuen beizuwohnen und führte dieselben genau an. Die interessanteste, einen recenten Fall betreffende, ist die fünfte. Sie betrifft einen 24 Jahre alten Jüngling, der an den Folgen einer Verletzung auf der Bahn starb und an einer ersten, 9 Tage alten Urethritis litt. Die Schleimhaut der Urethra schien etwas contrahiert. Dieselbe war in einer Ausdehnung von 7 *cm* vom Orificium urethrae an geschwellt, gerötet, die Öffnungen der Morgagnischen Lacunen deutlich sichtbar, die Schleimhaut erschien dadurch wie von feinen Öffnungen besät. Auf der Medianlinie des Canals, 4 *cm* vom Orificium,

war eine Lacuna Morgagni deprimiert, die Umgebung derselben ihres Epithels beraubt und hatte sich infolgedessen eine oberflächliche, 4 *mm* lange, 2 *mm* breite Ulceration gebildet. Beim Zusammendrücken der Schleimhaut tritt aus den Öffnungen der Morgagnischen Lacunen grünlich-gelber Eiter hervor.

Weiter beschreibt Murchinson (1875) den Fall eines an Cystitis und Nephritis blennorrhagica verstorbenen Handlungsdieners, dessen Section Schwellung und Rötung der gesamten Harnröhrenschleimhaut zeigte.

Wir werden über die Endoskopie, deren Methode und Anwendung bei der Therapie zu sprechen haben, um aber das pathologisch-anatomische Bild der acuten Urethritis zu vervollständigen, wollen wir die diesbezüglichen endoskopischen Befunde hier anführen.

So beschreibt Desormeaux (1865) die acute Blennorrhöe als intensive Rötung und Schwellung der Harnröhrenschleimhaut, deren Oberfläche uneben, mit Erosionen bedeckt ist. Ist der Proceß etwa eine Woche alt, so gehe die Affection bis zur Mitte der Pars pendula. Wird die Blennorrhöe älter, dann nehmen die vorderen Teile normales Aussehen an, tiefer liegende erkranken.

Grünfeld (1877) beschreibt die Schleimhaut der Urethra bei acuter blennorrhagischer Entzündung als geschwellt, gewulstet, dunkel- bis bläulichrot gefärbt, die Oberfläche glatt und nur hie und da oberflächliche Epithelverluste aufweisend. Die Schleimhaut bei jeder Berührung leicht blutend.

Rokitansky äußert sich über die blennorrhagische Entzündung der Harnröhre wie folgt: Die katarrhalische Entzündung der Harnröhrenschleimhaut als Tripperkatarrh hat einen zum Chronischen hinneigenden Verlauf. Sie ist entweder ziemlich gleichförmig über die Harnröhre verbreitet, oder sehr oft, und zwar bald ursprünglich, bald in ihrem späteren Verlauf auf eine oder mehrere Stellen beschränkt. Derlei Herde finden sich an jeder Stelle bis zur Pars prostatica hin, am häufigsten aber doch in der Nähe des Bulbus urethrae und in der Fossa navicularis. Ihre Kennzeichen sind dunkle Rötung und Wulstung der Schleimhaut, zuweilen, und zwar besonders in der Fossa navicularis, auffällige Schwellung der Schleimdrüsen, Eiterbildung. Dabei ist das Corpus spongiosum urethrae an den gedachten Stellen zunächst in seiner innersten Schichte, zuweilen in seiner ganzen Dicke mit Verkleinerung seiner Räume geschwellt und daher minder blutreich. Man nimmt daselbst einen hierdurch bedingten, resistenten Wulst in der Harnröhre wahr.

Julliens (1886) Ansicht, der blennorrhagische Proceß spiele sich vorwiegend in den Lymphnetzen ab, seine Einteilung der Schleimhäute in für die Blennorrhöe empfängliche, die Plattenepithel, keine Papillen,

und ein hochgelegenes subepitheliales Lymphgefäßnetz besitzen, und in gegen die Blennorrhöe refractäre, die Cylinderepithel und ein hochgelegenes Blutgefäßnetz besitzen, ist eine nicht erwiesene Annahme.

Bockharts (1883) bereits erwähnter Fall ist nicht nur, was seine Ätiologie betrifft, Gegenstand von Angriffen und Controversen gewesen, auch die histologischen Bilder bieten manches Eigentümliche. So ist die Angabe des Sitzes der Gonokokken in den Kernen der Wanderzellen eine Beobachtung, die der im blennorrhagischen Eiter völlig widerspricht; so sind seine Abbildungen und Beschreibungen von durch Kokkenhaufen vollgepfropften Lymphgefäßquerschnitten den Abbildungen und Beschreibungen der Ehrlichschen Mastzellen so ähnlich, daß wir insbesondere mit Rücksicht darauf, daß er des Befundes von Mastzellen, die bei keiner specifischen Entzündung zu fehlen pflegen, nicht erwähnt, wohl an eine Verwechslung und Verkennung dieser denken müssen. Wir werden daher auch diesen Fall mit Reserve zu betrachten genötigt sein.

Und so fehlten uns denn bis vor kurzem über die histologischen Details der Blennorrhoea urethrae alle Angaben.

Einen teilweisen Ersatz derselben gaben die von Bumm (1886) angestellten Untersuchungen der Blennorhoea conjunctivae neonatorum.

Nach Bumms Darstellung würde sich der Proceß der blennorrhagischen Entzündung etwa wie folgt verhalten: Mit dem inficierenden Secrete kommt eine gewisse Menge der Gonokokken auf die Schleimhaut. Diese durchdringen die Lage der Epithelzellen und gelangen auf dem Wege des Protoplasmas und der Kittsubstanz der epithelialen Elemente, also durch diese und zwischen ihnen wandernd, bis auf den Papillarkörper der Schleimhaut. Große Schwärme weißer Blutkörperchen sind um diese Zeit aus dem erweiterten Capillarnetze, das beinahe an die Epitheldecke reicht, ausgewandert und in die obersten Strata des Bindegewebes eingedrungen, um, mit Gonokokken beladen, durch das Epithellager an die Oberfläche zu gelangen. Das durch die Pilzwucherung in seiner Festigkeit gestörte Epithelstratum wird durch diesen Zell- und den denselben begleitenden Flüssigkeitsstrom zerklüftet und in Schollen abgehoben, wozu capillare Blutergüsse zwischen Epithel und Bindegewebe beitragen mögen.

Die Ausbreitung der Kokken beschränkt sich auf die oberflächlichsten Schichten des subepithelialen Bindegewebes, wo dieselben zwischen den Faserzügen in Reihen oder rundlichen Colonien angeordnet sind. Während sich die Mikroorganismen auf diese Weise in den äußersten Lagen des Bindegewebes vermehren, nehmen die Entzündungserscheinungen an Intensität noch zu, die Rundzelleninfiltration durchsetzt schließlich, Zelle an Zelle dicht gedrängt, den ganzen Papillarkörper, womit der Übergang zum eitrigen Stadium der Blennorrhöe gegeben ist und die

Hauptmasse der Gonokokken durch die reichliche Eiterung weggeschwemmt wird. Verschieden bald beginnt dann, von den Resten des ursprünglichen Epithels ausgehend, eine Regeneration, welche durch ihr Fortschreiten der Ausbreitung der Kokken im Gewebe ein Ende setzt, während die Auswanderung der Eiterzellen, die den Rest der Kokken wegzubringen trachten, ungehindert fortgeht. Mit der Regeneration des Epithels pflegen sich Wucherungsvorgänge desselben in der Art zu verbinden, daß von den untersten Lagen desselben Epithelzapfen in das bindegewebige Substrat hineinwachsen. Um diese Zeit sind dann die Kokken aus dem Papillarkörper, wohl mit Hilfe der Eiterzellen, alle geschwunden, sie finden sich nur mehr in den obersten Partien der Epitheldecke. Doch kann, wenn die frische Epitheldecke einem durch äußere Reize bedingten Ansturm auswandernder Rundzellen nicht zu widerstehen vermag, ihre Continuität leidet, von neuem Kokkeninvasion des Papillarkörpers, also eine Recidive stattfinden. Während des letzten Teiles des eitrigen und während des ganzen schleimigeitrigen Stadiums findet die Wucherung der Gonokokken bereits außerhalb der Gewebcontinuität, auf der Epitheloberfläche und im Secrete statt. Die ursprüngliche Vorstellung Bumms, daß die Metaplasie des Cylinder- in Plattenepithel im Verein mit der Schleimhautsecretion, welche die Kokken stets fortschwemmt, schließlich zur Heilung der Gonorrhöe führe, hat sich nicht bestätigt. Wohl kommt es an allen Schleimhäuten zur Bildung von vielschichtigen Plattenepithel, aber die Gonokokken siedeln sich doch auf der Oberfläche desselben an und machen von hier aus neue Vorstöße in die tiefen Schleimhautpartien. Wohl machen solche locale Gonokokkenherde im Epithel keine Beschwerden mehr, sie unterhalten aber doch eine geringe Secretion, welche durch zeitweise Beimischung von Gonokokken infectiös wird, auf äußere Veranlassung sich vermehrt und unter erneuerter Wucherung der Pilze eitrigen Charakter einnimmt.

Außer an der Conjunctiva von Bumm (1886) wurden die Details der gonorrhoischen Entzündung insbesondere von Touton (1889), Jadassohn (1890), Fabry (1890) an der Gonorrhöe der paraurethralen und präputialen Gänge studiert. In diesen von vielschichtigem Pflasterepithel bekleideten Gängen, deren Umgebung und Epithel sich von Eiterzellen durchsetzt und kleinzellig infiltriert fand, saßen die Gonokokken nur im Lumen der drüsenartigen Einsenkung, zwischen den Zellen der obersten Epithellagen, also in den intercellularen Gängen in Zügen oder kleinen Haufen, tiefer als etwa in der dritten bis vierten Reihe von oben sowie im Bindegewebe waren keine Gonokokken nachzuweisen. War auf diese Weise Bumms Ansicht, nur Cylinderepithel unterliege der Invasion der Gonokokken, in geschichtetes Pflasterepithel vermögen dieselben nicht einzuwandern, widerlegt, so bildete sich auf Grund dieser

Untersuchungen die Ansicht aus, es handle sich bei der Gonorrhöe um eine rein epitheliale Infection, der Gonococcus dringe auch in der Urethra nicht ins Epithel und Bindegewebe ein, sondern halte sich vorwaltend auf der Oberfläche, höchstens zwischen den Epithelzellen auf. Zwar hatte Deutschmann (1890) bei gonorrhoischer Ophthalmie die Gonokokken im subepithelialen Bindegewebe in Eiterzellen, selbst bis in nächster Nähe von Capillargefässen gefunden, doch Rosinskis (1891) Untersuchungen an der gonorrhoischen Stomatitis schienen die Ansicht von der epithelialen Infection zu bestätigen, Gonokokken fanden sich zwischen den platten Epithelzellen der Mundschleimhaut bis auf die Membrana propria, aber nicht im Bindegewebe. Ebenso fand Touton (1893) in einem Falle gonorrhoischer Bartholinitis die Gonokokken oberflächlich zwischen Plattenepithelzellen nur so weit, als der Ausführungsgang der Bartholinschen Drüse mit solchen gedeckt war. Auf oder zwischen Cylinderepithel fand er keine und kam so zur Ansicht, „daß das einschichtige Cylinderepithel mit seinen festverkitteten palissadenförmigen Elementen der Invasion der Gonokokken große Schwierigkeit bereitet“.

Im Widerspruche zu diesen Arbeiten, respective der aus denselben deducierten Folgerung, die Gonokokken verblieben beim gonorrhoischen Proceß nur oberflächlich in den obersten Epithellagen und alle die entzündlichen, ja bis in große Tiefe zu constatierenden Veränderungen seien nur Fernwirkung der Bakterien, standen die anatomischen Untersuchungen von Frisch (1891), der bei Rectalgonorrhöe Gonokokken sowohl im Lumen der Lieberkühnschen Drüsen, als im Bindegewebe der Mucosa, bis auf deren Muscularis, vorwiegend in Eiterzellen eingeschlossen, vorfand, sowie Wertheims (1892), der bei Salpingitis gonorrhoica ein Durchwuchern der Gonokokken durch die ganze Dicke der Tubenwand vom Lumen bis auf den peritonealen Überzug constatierte, so daß er an die Möglichkeit der Entstehung einer circumscripten Peritonitis durch Gonokokken, die die ganze Wand der Tube durchwucherten, denkt.

Erst aus der neuesten Zeit datieren zwei histo-bakteriologische Arbeiten über Urethritis gonorrhoica. Einmal die Arbeit von Dinkler (1894), der über einen Fall berichtet, den wir aber wegen seiner colossalen Veränderungen kaum als Prototyp der gonorrhoischen Schleimhautentzündung ansehen können; Dinkler beschreibt diese Veränderungen wie folgt: 1. Das Epithel ist in den geringer erkrankten Gebieten (vordere Hälfte der Glans und die hinteren zwei Dritteile der Pars cavernosa) gelockert, kleinzellig infiltriert, partiell desquamiert. In der dazwischen liegenden Partie ist das Epithel größtenteils mortificiert oder gänzlich abgestoßen, die noch erhaltenen Reste zeigen Umwandlung in Platten-

epithel und diese Metaplasie der oberen Schichten des Plattenepithels erstreckt sich bis zur Pars membranacea. 2. Das subepitheliale Bindegewebe ist unter dem noch erhaltenen Epithel kleinzellig infiltriert, an den epithellosen Stellen ist das Bindegewebe von Eiterzellen durchsetzt, in Einschmelzung begriffen, einzelne Partien sind nekrotisch geworden und abgestoßen. 3. Die Capillargefässe sind im Bereich der eitrigen Entzündung mortificiert oder thrombosiert, sonst ihre Wand kleinzellig infiltriert, verdickt. 4. Gonokokken fand Dinkler reichlich im Secrete, dagegen nur spärlich im Schnitte, meist im Lumen der Harnröhre oder zwischen den obersten Epithellagen.

Die von Dinkler geschilderten schweren Veränderungen, Verlust und Mortification des Epithels in großer Ausdehnung, eitrige Einschmelzung des freiliegenden Bindegewebes, nekrotischer Zerfall und Abstoßung von Teilen desselben, Mortification und Thrombose der Capillaren können unmöglich als typische, regelmäßige Veränderungen für alle Fälle acuter Urethritis angesehen werden.

Dies beweisen auch die von Ghon, Schlagenhaufer und mir (1894) im Institute Prof. Weichselbaums angestellten Untersuchungen, die drei Fälle ganz frischer, nicht behandelter, von uns durch Einimpfung von Gonokokkenreinculturen an Moribunden erzeugter Urethritis betreffen. In dem letzten dieser Fälle, der eine drei Tage alte Gonorrhöe darstellte, waren die Veränderungen schon völlig typisch ausgesprochen, wir werden uns mit denselben daher etwas eingehender befassen, da sie die einzigen derartigen Untersuchungen darstellen. Die Section dieses Falles ergab die Schleimhaut der Urethra vom Orificium bis zur Mitte der Pars pendula geschwellt, gerötet und aufgelockert. Der histologische Befund zeigte (Taf. VI, Fig. 1 und 2), daß die Oberfläche aller aus dem vorderen Teile der Pars pendula herstammenden, zur Längsachse des Penis senkrecht geführten Schnitte zunächst mit einer Schichte von Eiterkörperchen bedeckt war. Die Eiterkörperchen liegen, Zelle an Zelle, in einer vier- und mehrfachen Lage der Oberfläche des Epithels auf, füllen aber auch alle Einbuchtungen desselben, die Lacunen völlig aus, so daß jede dieser Taschen von einem aus dicht beieinanderstehenden Eiterzellen gebildeten Pfropf ausgefüllt erscheint.

Die Veränderungen des Epithels hängen von dessen Natur ab. Relativ geringere Veränderungen zeigt das Plattenepithel der Fossa navicularis. Von einer mehrschichtigen Lage Eiterzellen bedeckt, ist es noch festgefügt, nur an der Oberfläche einzelne Zellen in Ablösung begriffen. Zwischen die Epithelzellen sind vereinzelte Eiterkörperchen eingesprengt.

Wesentlich weiter vorgeschritten sind die Veränderungen des

Cylinderepithels. Dasjenige, was hier auffällt, ist, daß diese Veränderungen nicht über die ganze Breite der Urethra gleichmäßig verteilt sind, sondern daß das Epithel intensivere Veränderungen, Auflockerung, Abstoßung der obersten Schichte der Cylinderzellen, Freiliegen der Schichte der Ersatzzellen, reichliche Durchsetzung von Eiterzellen (Taf. VI, Fig. 1 a) stets nur dort darbietet, wo es den Rand, die Mündung einer Morgagnischen Tasche auskleidet. Die Form der Epithelien ist daselbst auch alteriert, dieselben zu Spindelzellen ausgezogen, gequollen, schleimig degenerierend.

Analoge Veränderungen, wie das Epithel der Oberfläche, zeigen uns die Morgagnischen Taschen. Die Schichte der Cylinderzellen ist gelockert, zerworfen, viele Zellen teils in Abstoßung begriffen, teils abgestoßen, zwischen den Cylinderzellen und den Zellen der Ersatzzellenschichte finden sich reichliche Leukocyten. Im Gegensatz dazu zeigt das secernierende Epithel der kleinen Schleimdrüsenacini am Grunde der Taschen, wenn auch von Leukocyten bedeckt, doch keine Veränderungen.

Die Veränderungen des Bindegewebes bestehen vorwiegend in Infiltration mit Eiterzellen (Taf. VI, Fig. 1 b). Große Schwärme dieser, die an Dichte von unten nach oben zunehmen, so daß sie im subepithelialen Bindegewebe dicht unter dem Epithel Zelle an Zelle stehen, durchsetzen das Bindegewebe bis an das Corpus cavernosum, in dessen Balken sich noch vereinzelte Eiterkörperchen vorfinden. Analog den Veränderungen am Epithel, sind diese Veränderungen im Bindegewebe fleckweise intensiver und zeigt sich die dichteste Infiltration mit Eiterzellen im perifollicularen, die Lacunen umgebenden Bindegewebe.

Die Capillargefäße sind auffallend erweitert, ihr Lumen mit polynuclearen Leukocyten strotzend erfüllt, ihre Wand zeigt bis auf die Durchsetzung mit aus dem Lumen ausgewanderten Leukocyten keine Veränderungen.

Auch die Littreschen Drüsen und deren Ausführungsgänge zeigen entzündliche Veränderungen. Einmal ist das Lumen beider bis in die einzelnen Acini hinein mit Schwärmen dicht gedrängter Leukocyten erfüllt, denen sich in dem Ausführungsgange noch abgestoßene Epithelzellen beigesellen. Dann aber zeigt das in seinem Bau dem der freien Fläche analoge Epithel der Ausführungsgänge auch die gleichen Veränderungen, die Schichte der Cylinderzellen ist gelockert, in Abstoßung begriffen, zerworfen, zwischen den Epithelzellen zahlreiche Leukocyten. An der Drüse selbst finden sich, abgesehen von den Eiterzellen im Lumen (Taf. VI, Fig. 2 b) keine Veränderungen, das secernierende Epithel derselben ist intact.

Entsprechend den ausgeprägten entzündlichen Veränderungen war auch der bakteriologische Befund ein reichlicher. Gonokokken fanden sich äußerst zahlreich:

1. einmal in dem der Oberfläche aufgelagerten Eiter, hier fast ausnahmslos im Protoplasma von Eiterzellen eingeschlossen, selten frei in kleinen Häufchen.

2. In dem Lumen Morgagnischer Taschen, teils in den dasselbe erfüllenden Eiterzellen, teils und reichlicher als an der freien Oberfläche, in größeren und kleineren, ja oft recht großen Haufen freier Gonokokken.

3. Im Epithel. Das Verhalten der Gonokokken daselbst ist ein wesentlich verschiedenes, je nachdem es sich um Platten- oder Cylinderepithel handelt.

a) Plattenepithel der Fossa navicularis. Gonokokken finden sich hier in den der Oberfläche aufgelagerten Eiterzellen, sie finden sich als Rasen auf der obersten Reihe des mehrschichtigen Epithels, aber ein Eindringen zwischen die Epithelzellen ist nirgends nachzuweisen, auch die zwischen die Epithelzellen eingekeilten Eiterzellen sind frei von Gonokokken.

b) Cylinderepithel der Pars pendula. Wesentlich davon verschieden ist das Verhalten der Gonokokken dem Cylinderepithel gegenüber; wie aber die Veränderungen, wie erwähnt, an Intensität verschieden, auf der glatten Oberfläche weniger intensiv, um die Lacunen und Follikel intensiver sind, ebenso verhält es sich auch mit dem Gonococcus, dem Erreger dieser entzündlichen Veränderungen. Dort, wo die Oberfläche der Schleimhaut glatt ist, keine Lacunen zeigt, finden sich relativ wenig Gonokokken, sie sitzen im Zelleib der aufliegenden Eiterzellen, in Reihen auf dem festgefügten Cylinderepithel, dringen zwischen diese ein, indem sie sich Paar hinter Paar in den interepithelialen Spalten vorschieben, in kleinen Lücken zu Häufchen zusammentreten, sie sitzen im Leib von Eiterzellen, die zwischen Epithelzellen eingekeilt sind, sowie in Leukocyten, die zwischen der Ersatzzellenschichte und dem Bindegewebe sitzen, aber ihre Menge ist gering.

In hellen Haufen dagegen finden sich die Gonokokken dort, wo die entzündlichen Veränderungen des Epithels am intensivsten sind, also perifollicular.

Hier finden wir einmal die der Oberfläche aufliegenden und zwischen die zerworfenen Cylinderzellen eingekeilten Eiterzellen dicht mit Gonokokken vollgepfropft. Besonders charakteristisch ist aber das Verhalten der Gonokokken zu den Epithelzellen, zwischen die, in deren interepithelialen Spalten sich dieselben Paar für Paar vorschieben, die Zellcoutour umgeben, um in den Lücken, die dort entstehen, wo mehrere Zellen zusammen-

stoßen, kleine Gruppen von sarcineförmiger Anordnung zu bilden (Taf. VI, Fig. 1 a).

Diese netzförmige Anordnung der Gonokokken um die Epithelzellen ist um so charakteristischer, als die Zahl der Gonokokken sehr groß ist und an manchen Stellen wirklich Epithelzelle für Epithelzelle durch die ganze Dicke des Epithels hindurch von einem einreihigen Saum von Kokkenpaaren eingeschlossen erscheint.

4. Ganz analog ist das Verhalten der Gonokokken zu dem Epithel der Morgagnischen Taschen, deren Zellen sie auch in der Weise umspinnen, während sie sich auf dem Epithel der Schleimdrüsenacini nicht, wohl aber in den dieses bedeckenden Leukocyten vorfinden.

5. Desgleichen finden wir auch die Gonokokken auf und zwischen den Epithelzellen der Littreschen Drüsenausführungsgänge, während sie in den Drüsenacinis sich nur innerhalb Leukocyten vorfinden (Taf. VI, Fig. 2 b).

6. Im Bindegewebe. Dort, wo, wie in der Fossa navicularis, das Bindegewebe von mehrschichtigem Plattenepithel gedeckt ist, finden sich die Gonokokken ausschließlich auf der Oberfläche des Epithels. Dort aber, wo das Bindegewebe vom Cylinderepithel gedeckt ist, insbesondere perifollicular, wo die entzündlichen Erscheinungen die intensivsten, die Menge der Gonokokken die größte ist, finden sich Gonokokkenhäufchen, die, zwischen den Übergangsepithelien der untersten Reihe gelegen, Ausläufer in das Bindegewebe aussenden, in kleinen Häufchen in das Bindegewebe eindringen, sich zwischen dessen Fibrillen lagern, teils extracellular, teils in Leukocyten eingeschlossen angetroffen werden, doch stets nur die obersten Lagen des subepithelialen Bindegewebes einnehmen (Taf. VI, Fig. 1 b).

Bedenkt man die relativ kurze Dauer des nur dreitägigen Processes, den wir untersuchten, so fällt es auf, daß einmal das histologische Bild des eitrigen Katarrhs schon so intensiv ausgesprochen ist, es fällt auf, daß dieser Katarrh, im ersten Stadium, ja vielleicht durch das ganze acute Stadium kein gleichmäßiger, diffuser, sondern ein vorwaltend lacunärer und perilacunärer Proceß ist.

Was die Gonokokken betrifft, so wird ihr Verhalten zum Bindegewebe wesentlich durch den Charakter des dasselbe deckenden Epithels bedingt. Ist auch der Bummsche Satz, Plattenepithel tragenden Schleimhäute seien gegen Gonokokkeninfection immun, nicht aufrechtzuerhalten, so zeigen doch die bisherigen Untersuchungen, welche große Rolle dem Epithel zufällt. Wir können danach unterscheiden: 1. Bindegewebe mit mehrschichtigem Plattenepithel: Fossa navicularis, paraurethrale

Crypten, Mundschleimhaut. Hier hält sich der Gonococcus auf der Oberfläche auf, dringt höchstens zwischen die obersten Epithelreihen, scheint aber nicht in das Bindegewebe zu kommen. 2. Bindegewebe mit Cylinderepithel: Urethra, Conjunctiva, Rectum. Hier durchwuchert der Gonococcus rasch das Epithel, dringt rasch in das Bindegewebe ein. 3. Bindegewebe mit einschichtigem Wimperepithel: Tube, wohl auch Vas deferens; auch hier durchdringen, wie Wertheims Untersuchungen zeigen, die Gonokokken rasch das Epithel, überwandern in das Bindegewebe.

Daß die Gonokokken in der Urethra, wenigstens in vielen Fällen, rasch durch das Epithel dringen, beweisen, außer unseren histologischen Untersuchungen, auch andere Beobachtungen.

Einmal die paraurethralen Abscesse, die, wie Pellizzarri (1890) nachwies, durch den Gonococcus bedingt sein können. Nun sind solche paraurethrale Abscesse durchaus nicht so selten bereits bei Blennorhöeen, die die zweite Woche seit der Infection noch nicht überschritten haben, zu beobachten, waren auch in Pellizzaris drei Fällen Complicationen ganze recenter von der Infection an 8 bis 10 Tage alten Blennorrhöe.

Dann aber hat v. Crippa (1893) zwei ganz interessante einschlägige Fälle meiner Spitalspoliklinik veröffentlicht. Es handelte sich um zwei Patienten, die eine Woche nach der Infection mit den Erscheinungen acuter Blennorrhöe und einem Ödem der Reste des circumcidierten Präputium in der Gegend von Frenulum und Fossa navicularis zur Beobachtung kamen. Ich punktierte nach vorausgegangener Reinigung unter tunlichster Vorsicht und entleerte die Ödem-Flüssigkeit. Dieselbe hielt zweifellos teils freie, teils in spärlich vorhandenen Leukocyten eingeschlossene Gonokokken, die in einem Falle auch auf dem Wege der Cultur identificiert wurden. Eine Woche nach der Infection waren also Gonokokken schon tief in das subepithelische Bindegewebe eingedrungen.

Es waren aber in unseren Fällen die Gonokokken auch innerhalb Leukocyten nachzuweisen. Auch Touton (1889), Fabry (1891), Frisch (1892) haben in Schnitten von paraurethraler und Rectalgonorrhöe im Gewebe mit Gonokokken beladene Eiterzellen gefunden. Ein Beweis, daß also auch im Gewebe schon eine Vereinigung von Leukocyten und Gonokokken erfolgen kann, die gegenteilige Ansicht Orcels und Neissers also nicht zutrifft.

Therapie.

Es gibt kaum ein Capitel in unserer gesamten Medicin, das so reichhaltig wäre, in dem so viele und so widersprechende Empfehlungen, Mittel und Methoden neben- und nacheinander zur Anpreisung und Verwendung kamen, als in der Therapie des Trippers. Und doch, ja vielleicht

eben deshalb, gehört gerade die Therapie des Trippers zu den undankbarsten Capiteln der Medicin.

Sind es einmal äußerliche, sociale Rücksichten, das leidige Geheimtum und Verbergenmüssen, das die Therapie, die therapeutischen Erfolge oft wesentlich beeinträchtigt, die hygienisch-diätetischen Vorschriften vielfach illusorisch macht, ist es anderseits der Kampf mit dem Patienten, den der Arzt stets durchmachen muß, um den stärksten aller Sinne, den Geschlechtssinn, in die für die Heilung der Krankheit nötigen Grenzen einzudämmen, ein Kampf, in dem nicht selten der Arzt doch unterliegt, so ist es anderseits auch die schablonenartige Manier der Behandlung der Blennorhöe, die an den vielfachen Mißerfolgen wesentlich schuldig sind. So lange hierin kein Umschwung eintritt, ist kein Fortschritt zu erwarten, und neben den Complicationen fällt stets ein großes Prozent chronischer Urethritiden dem Arzte direct zur Last. So lange als der Arzt jeden Eitertropfen am Orificium urethrae mit Blennorrhöe gleichbedeutend hält, und wo er ihn sieht, „rein reflectorisch" eine der beliebten Einspritzungen mit der Tripperspritze ordiniert, so lange wird die Heilung der Blennorrhöe ein steter Zufall bleiben, die trotz des Arztes und nicht durch ihn erfolgte. Ist doch bei uns die Sache schon so weit gediehen, daß viele Patienten, die an einer Urethritis laborieren, einfach mit Umgehung des Arztes die nächste Apotheke aufsuchen, um daselbst eine Zinklösung zur Injection zu kaufen, wissen sie doch, daß ihnen der Arzt auch nichts anderes ordiniert.

Sichere Diagnose, genaue Localisation, Erwägung der Intensität der Symptome, präcise Ordination nach gewissen Indicationen, das sind die einzigen Wege, sichere Heileffecte zu erzielen.

Was die Diagnose betrifft, so haben wir ja das Nötige bereits erwähnt. Ich möchte hier nur hervorheben, daß es Pflicht jedes gewissenhaften Arztes sein muß, vor Einleitung einer Therapie sich von der Natur des ihm vorliegenden Leidens zu überzeugen, also vor allem die Untersuchung auf Gonokokken vorzunehmen. Was für den Internisten der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum, das ist für uns der Nachweis der Gonokokken im Secrete.

Die zweite wesentliche Frage, wenn das Vorhandensein einer Gonorrhöe constatiert ist, ist die nach ihrer Ausdehnung, die Frage, ob es sich um eine einfache uncomplicierte Urethritis anterior handelt, oder ob dieselbe durch eine Urethritis posterior compliciert ist. Wie man sich am sichersten darüber orientieren kann, habe ich bereits erwähnt. Man lasse den Patienten den Morgenharn, in zwei Portionen geteilt, in zwei Fläschchen mitbringen und besehe sich, ebenfalls in zwei Teile geteilt, den Urin vom Tage. Eventuell besehe man sich den ersten

Morgenharn, nachdem mittels Irrigation der Pars anterior mit zum Bulbus eingeführten Nelatonschen Katheter und Wundspritze das Secret der Pars anterior rückläufig weggespült worden war.

Die Frage nach der gleichzeitigen Gegenwart von Urethritis posterior oder nach deren Fehlen ist von wesentlicher Bedeutung, die Therapie in beiden Fällen wesentlich verschieden.

Einmal erhellt aus unseren anatomischen Auseinandersetzungen bereits zur Genüge, daß der feste Abschluß des Compressor urethrae das Eindringen von Flüssigkeiten aus der Pars anterior in die Pars posterior unmöglich macht. Die gewöhnliche Methode der Einspritzungen mit der Tripperspritze bringt also die Flüssigkeiten nur in die Pars anterior, dieselbe kann daher für die Behandlung der Urethritis posterior nicht von Nutzen sein.

Im Gegenteil, die Methode der Einspritzungen mit der Tripperspritze ist bei gleichzeitigem Bestande einer Urethritis posterior direct von Nachteil. Es ist eine bekannte Sache, daß, wenn eine Urethritis durch eine Cystitis, Epididymitis, Prostatitis compliciert ist, jede Injection einer noch so mild adstringierenden Flüssigkeit in die Urethra die Intensität der Entzündung der Complication steigert, diese verschlimmert. Die Urethritis posterior ist aber auch eine Complication der Urethritis anterior, auch sie wird durch Behandlung dieser in ihrer Intensität gesteigert. Es weiß sich wohl jeder Arzt, der die so beliebte schablonenmäßige Behandlung mit der Tripperspritze für alle Fälle von Eiterung aus der Urethra favorisiert, auf Fälle aus seiner Praxis zu erinnern, wo die erste Einspritzung einer milden Injectionsflüssigkeit von irgendeiner Complication, meist Epididymitis, gefolgt ist. Milton (1876) macht insbesondere auf diese Tatsache aufmerksam. Schlechte Spritzen, Ungeschicklichkeit des Patienten bei Vornahme der Einspritzung, Unvorsichtigkeit des Apothekers, der die Einspritzung schärfer machte, als die Vorschrift lautete, sind die Gründe, die der Arzt dem Patienten gegenüber geltend macht, der ja stets geneigt ist, die Schuld an der Verschlimmerung dem Arzt in die Schuhe zu schieben. Diesmal wohl mit Recht. Denn hätte sich der Arzt die Mühe einer sorgfältigen Untersuchung genommen, er hätte die Urethritis posterior nicht übersehen, die, durch die unzeitgemäße Injection in ihrer Intensität erhöht, die Complication herbeiführte.

Aber nicht nur die Ausdehnung, auch die Acuität des Processes muß in jedem Falle berücksichtigt werden. Auch in der Beziehung ist aber die Localisation von Wichtigkeit, da wir, wenn es sich um eine complicierende Urethritis posterior handelt, zwei Processe ungleicher Acuität vor uns haben und wir sehr wohl wissen, daß gerade jene topischen

Mittel, die bei mäßiger Intensität der Entzündung dazu dienen, den Grad der Entzündung herabzudrücken, denselben, bei intensiver Entzündung angewandt, im Gegenteil steigern.

Wenn wir also nun an die Besprechung der Therapie der acuten Urethritis gehen, so werden wir zunächst die Frage zu beantworten haben, ob und auf welche Weise es möglich ist, die blennorrhagische Ansteckung zu verhindern, wir werden dann die Hygiene und Diät der Tripperkranken, dann die einzelnen Antiblennorrhagica, schließlich aber die Methoden und Indicationen ihrer Anwendung unter Berücksichtigung der Urethritis anterior und posterior besprechen.

Prophylaxe. Die sicherste prophylaktische Maßregel, um sich vor blennorrhagischer Infection zu wahren, ist selbstredend, sich der Gefahr einer solchen nicht auszusetzen und gewiß ist jener Standpunkt, der, angeregt durch die neueren Bemühungen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, dem jungen Manne tunlichste Abstinenz predigt, theoretisch der einzig richtige. Doch er scheitert noch an der ungenügenden sexuellmoralischen Erziehung unserer männlichen Jugend. Dieses Moment und unsere socialen Verhältnisse veranlassen den außerehelichen Coitus bei einer großen Zahl junger Leute und so frägt es sich nun, ob es Mittel gibt, die bei bestehender Gefahr doch die Infection zu verhindern vermögen. Wir haben früher alle jene Momente kennen gelernt, welche die Infection begünstigen. Schon die Vermeidung dieser ist also eine Art Prophylaxis. Es wird sich demnach empfehlen, den Coitus in verdächtigen Fällen ohne vorhergehende lange dauernde Aufregungen rasch zu vollziehen, nicht zu protrahieren, Wiederholungen zu meiden. Aber durch diese Vorsichtsmaßregeln wird Infection nicht absolut verhindert, die Einwanderung und Festsetzung des Giftes ist trotz derselben stets noch möglich. Man war daher von altersher darauf bedacht, Mittel anzuwenden, die ein eventuell der Glans anhaftendes oder in die Urethra eingedrungenes Virus zu töten vermöchten. Diese Mittel, zum Teil ganz rationell, waren doch zum Teil höchst absonderlich. Als eines der ältesten und ganz rationellen wurde Urinieren nach dem Coitus und Abwaschen der Glans mit Urin von Johann de Gaddesden, Fallopius, Palmarius und Harrison empfohlen. Waschungen mit Wein und Essig gaben Guilelmus de Saliceto, Lanfrancus, Almenar an. Torella hält es für das Sicherste, das Gift von anderen Menschen aussaugen zu lassen. Magnardus empfiehlt den Reichen Orangenblütenwasser, den Armen Wasser, in dem Eisen abgelöscht wurde. Brassavolus und Boerhave begnügen sich mit Waschungen mit kaltem Wasser. Hieronymus Montuus rät ein frisch geschlachtetes Huhn oder einen Frosch voneinander zu schneiden und auf den Penis zu legen. Ettmüller empfiehlt Waschungen mit Terpentinöl in Wein. Cata-

neus, Falk, Preval, Hunter, Spangenberg empfehlen Sublimat und graue Salbe, Warren, Peyrilhe, Österlen geben alkalische Waschungen und Injectionen an, und noch jüngst hat Hausmann (1886) Injectionen von Argentum nitricum in 2% Lösung als Prophylacticum empfohlen. Blokuszewsky (1895) hat neuerlich diese Idee wieder aufgenommen und empfiehlt nach Analogie des Credeschen Verfahrens Einträufelung von 2 bis 3 Tropfen 2% Lapislösung post coitum in die Urethra. In neuester Zeit wird concentrierte 10—20% Protagollösung von Frank (1901), Marschalko (1901), Schultze (1902) u. a. als Prophylacticum empfohlen. Daß diese Prophylaxe nicht unbedingt sicher wirkt, ist zweifellos, zweifelhaft, ob die öftere Injection solcher doch reizender Lösungen für die Urethra völlig gleichgültig ist, was ich nach eigenen Erfahrungen bezweifeln möchte.

Sicherer und zweckmäßiger als diese chemischen Mittel, deren Wirkung wohl deshalb unsicher ist, da einmal die Frage, ob sie das Virus zu töten imstande sind, bei einem Teile, dann aber die Frage, ob sie mit dem Virus zusammenkommen, bei allen offen bleiben muß, sind mechanische Vorbauungsmittel. So hat insbesondere der Engländer Condom Überzüge verfertigen lassen, die, aus dem Blinddarm von Lämmern angefertigt, mit Kleie und Mandelöl abgerieben, beim Coitus über den Penis gezogen, Infection verhindern sollten. Der Erfinder, der angeblich zur Zeit Karls II. von England lebte, hatte von seiner Erfindung wenig Ehre. Er wurde allgemein verhöhnt und verspottet, daß er seinen Namen zu ändern gezwungen war. Die von ihm angegebenen Überzüge aber haben den Namen der dankbaren Nachwelt überliefert und sind noch heute als Condoms allgemein in Gebrauch. Wenn undurchlässig verfertigt und beim Coitus unverletzt, bieten sie auch in der Tat einen sichereren Schutz, als alle chemischen Prophylactica. Leider wird auch mit denselben Mißbrauch getrieben und Infectionen durch bereits gebrauchte, ungenügend gereinigte und von Prostituierten oder Hausierern wiederverkaufte Condoms sind bekannt.

Von der individuellen Prophylaxis sind zu unterscheiden jene, ja auch größtenteils uns Ärzten zur Last fallende Maßnahmen, die darauf abzielen, der Verbreitung der Blennorrhöe zu steuern, ihre Häufigkeit einzudämmen. Nachdem es sich um eine effectiv contagiöse und meist per coitum übertragbare Krankheit handelt, so wäre die beste und sicherste Prophylaxis die, alle mit Blennorrhöe behafteten Individuen am Coitus zu hindern. Für die acuten Stadien der Erkrankung bei beiden Geschlechtern ergibt sich diese Behinderung naturgemäß, wenigstens oft, von selbst. Die acuten Erscheinungen sind subjectiv zu intensiv, der Coitus gestaltet sich durch dieselben eher zu einer Qual, als zu einem Genusse, und so dürften Übertragungen der Blennorrhöe bei beiden

Geschlechtern im acuten Stadium doch wohl zu den Ausnahmen gehören. Anders steht es mit den subacuten und chronischen Gonorrhöen, die der Ausübung des Coitus kein Hindernis setzen und so die ergiebigste Quelle der Weiterverbreitung der Blennorrhöe darstellen. Hier liegen aber die Verhältnisse noch recht im argen. Die Erklärung, daß eine Blennorrhöe geheilt sei, wird noch zu leichtfertig gegeben oder angenommen. Was die Männer betrifft, so nimmt ein großer Teil derselben eine acute Blennorrhöe dann als geheilt an, wenn die Secretion aufgehört hat, und hält es nicht einmal der Mühe wert, wenn auch die Blennorrhöe ärztlich behandelt wurde, sich diese Heilung ärztlich bestätigen zu lassen. „Der Ausfluß hat aufgehört, ich habe geglaubt, ich sei geheilt“, ist die ständige Entschuldigungsformel zahlreicher Patienten, die mit einer per coitum exacerbierten Blennorrhöe neuerdings den Arzt aufsuchen.

Leider aber wird die Erklärung der erfolgten Ausheilung ganz häufig auch vom Arzte leichtfertig, obenhin, nicht auf Basis sorgfältiger Untersuchung gegeben. Patienten, die als geheilt entlassen werden, obwohl sie an einer Urethritis posterior, an blennorrhagischer Prostatitis catarrhalis leiden, sind durchaus nicht so selten. Nur genügende specialistische Ausbildung aller praktischen Ärzte, Belehrung der Patienten seitens derselben, kann hier Abhilfe schaffen, insbesondere ist der Arzt in jedem Falle verpflichtet, sich zu überzeugen, daß Pars anterior, posterior, glandulae prostaticae, factisch keine Residuen des blennorrhagischen Processes mehr führen, ehe er die Heilung des Patienten ausspricht. Wir werden bei der Therapie darauf zu sprechen kommen.

Was die Weiber betrifft, so fällt dieselbe Pflicht den Ärzten zu. Leider stehen hier die Verhältnisse noch ungünstiger. Die Weiber suchen wegen Blennorrhöe ärztliche Hilfe relativ viel seltener auf als Männer, insbesondere jene Weiber, die (siehe S. 46) die Hauptquelle blennorrhagischer Infection sind. Die relative Geringfügigkeit der subjectiven Symptome in vielen Fällen, Unkenntnis, falsche Scham sind Motive dieser Tatsache.

Nur bei einer Klasse weiblicher Wesen, den Prostituierten, die vorschriftsmäßiger ärztlicher Controle unterliegen, stehen die Verhältnisse günstiger, ist die Möglichkeit einer Prophylaxe gegeben.

Doch genügt gerade für diese Fälle, wie für die Untersuchung von Weibern in dieser Richtung, nicht die Abwesenheit klinischer Symptome der Blennorrhöe zu constatieren. Es ist das große Verdienst Neissers, in mehreren Publicationen darauf hingewiesen zu haben, daß eine Prostituierte ganz wohl, auch bei skrupulöser Untersuchung, alle klinischen Symptome der Gonorrhöe vermissen lassen kann, keine Rötung, Schwellung, keine eitrige Secretion von Vagina, Uterus, Urethra darbieten und doch Gonokokken

beherbergen, also die Blennorrhöe per coitum mitteilen kann. Nur der Nachweis, daß Gonokokken in den, wenn auch scheinbar ganz normalen Genitalsecreten fehlen, gibt für die weibliche Untersuchung den Beweis einer Unmöglichkeit der Übertragung der Blennorrhöe, ein Beweis, der für alle Prostituierten gefordert werden sollte. Die Ansichten Neissers sind von Untersuchungsärzten wiederholt nachgeprüft und richtig befunden worden, wir wollen uns auf einige diesbezügliche Angaben aus der neuesten Zeit beschränken. So untersuchte Laser (1893) in 67 Fällen das Cervicalsecret, dasselbe führte in 21 Fällen Gonokokken und nur in 4 dieser 21 Fälle ließ das Vorhandensein klinischer Symptome auf Cervicalkatarrh schließen, die anderen 17 Fälle waren vom klinischen Standpunkte als gesund anzusehen. Von 353 Untersuchungen der Urethra ergaben 112 die Anwesenheit von Gonokokken. Von diesen fehlte in 91 Untersuchungen jede Secretion aus der Urethra, in 61 Fällen war überhaupt kein klinisches Symptom der Urethritis nachzuweisen.

Wredenski (1894) hat in 10% von Prostituierten mit nur schleimigem Uterinsecret Gonokokken gefunden.

Kopytowski (1895) fand bei 8% der vom Standpunkte klinisch-polizeiärztlicher Untersuchung als gesund erklärten Prostituierten Gonokokken im Cervicalsecret, ebenso in 10% bei Weibern, die an Blennorrhöe gelitten hatten und vom klinischen Standpunkte als geheilt angesehen werden mußten. Aus diesen Tatsachen erhellt das Logische der Forderung zur Genüge, es sei die bisher geübte rein klinische Methode der Prostituiertenuntersuchung durch die bakteriologische Untersuchung der Genitalsecrete zu vervollständigen und zu ergänzen.

Hygiene, Diät. Ist nun aber bereits eine Blennorrhöe entwickelt, also Prophylaxe zu spät, so hat der Arzt zwei Aufgaben zu erfüllen. Zuerst die Schädlichkeiten, alle Momente, die den Verlauf der Blennorrhöe ungünstig zu beeinflussen vermögen, fernzuhalten, dann aber heilend und lindernd einzugreifen.

Der ersten Aufgabe entspricht der Arzt durch Regelung der hygienischen und diätetischen Verhältnisse.

Diese Aufgabe ist nicht gering anzuschlagen. In vielen Fällen, insbesondere bei einer ersten Urethritis anterior, würde strenge Einhaltung dieser Verhältnisse allein ausreichen, günstigen und raschen Ablauf zu erzielen. Es ist die Urethritis anterior eben eine typisch verlaufende Erkrankung, und Vermeidung aller jener Zufälle, die den typischen Ablauf zu stören imstande wären, genügt allein schon, um günstigen Verlauf zu erzielen, wie man sich insbesondere bei Hospitalpatienten überzeugen kann. Auch Otis (1871), Lang (1893) sind dieser Ansicht. Leider

sind nicht viele Patienten und gerade die Patienten besserer Classen am wenigsten imstande, die volle Strenge dieser Vorschriften einzuhalten. Und so ist Bettruhe fast nie zu erzielen. Jedenfalls sind aber alle forcierten Bewegungen zu untersagen, das Laufen, Turnen, Tanzen, ermüdende und lange dauernde Fußmärsche verpönt. Ebenso schaden aber auch alle heftigen passiven Bewegungen, so das Radfahren, Reiten und Fahren, insbesondere auf schlechten Straßen, in schweren, stark schüttelnden Wägen ohne Federn, Omnibus; Eisenbahn und Tramway mit ihren weniger oscillierenden Bewegungen sind auch weniger schädlich. Für alle Fälle empfehle man das Tragen eines guten Suspensoriums. Dasselbe hat die Aufgabe, die äußeren Genitalien, Penis und Scrotum zu heben und, ohne einen Druck auf dieselben auszuüben, doch gegen den Unterbauch zu fixieren, dadurch das die Entzündung steigernde Schütteln und Stoßen hintanzuhalten. Die Zahl der zu diesem Zwecke ausgegebenen Suspensorien ist sehr groß. Zweckmäßig sind alle jene, die einen gleichmäßigen Zug und Druck ausüben, also alle jene, die das äußere Genitale nicht nur heben, sondern auch an den Körper anziehen, heben durch einen Zug gegen den Gürtel, anziehen durch einen Zug gegen den Damm (Fig. 4). Ein gutes Suspensorium muß also sowohl Gürtel- als Damm-, resp. Schenkelbänder besitzen, wie dies bei den Suspensorien von Kohn, Neisser (Fig. 5), Ihle (Fig. 6), Unna (Fig. 7) der Fall ist. Jüngst hat Stern (1888) ein Suspensorium angegeben, das statt an einem Leibgurt, an Achselträgern getragen wird. Schlecht sind dagegen jene Suspensorien, die wie die gewöhnlichen Reitsuspensorien das Genitale nur heben, die Höhe, zu der es gehoben wird, aber ganz in die Hände des Patienten geben, der durch zu starkes Anziehen der Bänder das Genitale

Fig. 4.

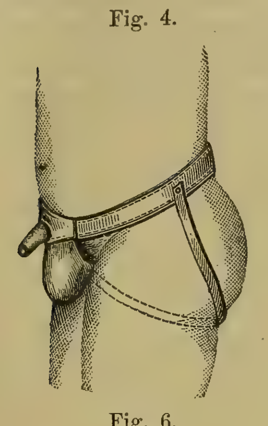


Fig. 5.

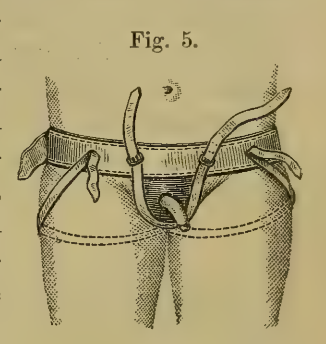


Fig. 6.

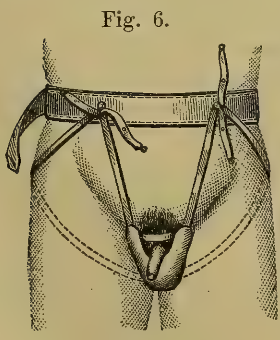
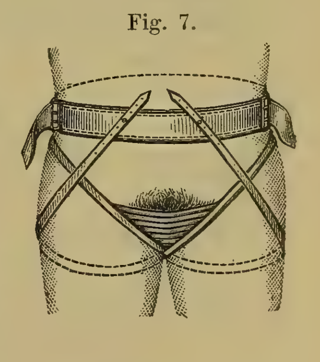


Fig. 7.



zu sehr hebt und damit auf den Perinäalteil der Urethra eine permanente Compression ausübt, die einmal die Urethra reizt, dann aber auch leicht Stauung des Secrets herbeiführt.

Daß sich der Coitus von selbst verbietet, ist wohl dem Arzt, nicht immer aber dem Patienten klar. Aber auch sexuelle Erregungen, durch schlüpfrige Gedanken, Bilder, Bücher hervorgerufen, durch Schauspiele und aufregende, besonders weibliche Gesellschaft provociert, sind als schädlich strenge zu meiden. Die Abstinenz, die durch die Blennorrhöe gesteigerte sexuelle Erregbarkeit producieren aber erhöhte Aufregung auch gegen den Willen und Vorsatz des Patienten. Dieselben äußern sich dann in häufigen Erectionen und Pollutionen, die dem Verlaufe der Blennorrhöe höchst nachteilig sind. Man sorge dem gegenüber für ein kühles, hartes Nachtlager, regelmäßige Stuhlentleerung und vermeide es nicht, die erhöhte sexuelle Reizbarkeit durch Antaphrodisiaca zu bekämpfen. Kampfer, Lupulin, Bromkalium und Bromnatrium erweisen sich hier als wirksam. Der Kampfer wurde auch äußerlich, auf Baumwolle gestreut ins Suspensorium einzulegen empfohlen. Besser ist aber die innerliche Anwendung.

Rp. Camphor. ras. 0,2
Mix. gummosae 100,0
S. 2 stdl. 1 Eßlöffel.

Lupulin und die Brompräparate werden stets innerlich gereicht. Wir verordnen:

Rp. Lupulini pur. 1,0
Sacchari alb. 2,0
Mf. pulv. Div. in dos. X.
S. 3 Pulver tgl.

Rp. Lupulini pur. 1,0
Morfii muriat. 0,05
Sacch. alb. 2,0
Mf. pulv. Div. in dos. X.
S. 3 Pulver tgl.

Rp. Pulv. fol. digitalis 0,25
Lupulini 1,0
in dos. X.
S. 2 Pulver Abd. zu nehmen. (Pouillet).

Rp. Lupulini 1,0
Camphor. 0,1
Extr. Lupuli. qs. f. pillul. X.
S. 6 Pillen tgl.

Die Brompräparate werden allein zu 1,0—2,0 Früh und Abend gereicht, am zweckmäßigsten sind aber die folgenden Verschreibungen:

Rp. Natri bromat 10,0—15,0
Camphor. ras.
Lupulini āā 0,5—1,5
Mf. pulv. Div. in dos. X.
Da ad chartam ceratam.
S. Früh und Abend 1 Pulver.

Rp. Camphor monomobrat 4,0
Div. in dos. X.
Da ad capsul. amylac.
S. 3—4 Kapseln tgl.

Desgleichen wird auch Antipyrin zu 1,0—2,0 pro die als Antaphrodisiacum empfohlen. (T h ö r 1888.) Ebenso von M e i s s e l s (1893) das Cornutinum citricum 0,003 pro dosi, zweimal täglich. B e c h e r (1903) empfiehlt Heroin, das in Dosen von 0,01—0,02 pro dosi die Erectionen einschränken soll; S c h o l z (1903) Trional in Dosen zu 1,0 jeden zweiten Abend.

Auch der Nahrung des Patienten wird man seine volle Aufmerksamkeit zuwenden, alles vermeiden lassen, was die Verdauung träge macht, Stuhlverstopfung erzeugt, direct auf die Genitalien irritierend und stimulierend wirkt, die Entzündung erhöht.

In erster Beziehung sind alle schwer verdaulichen Sachen, Mehl- und Germspeisen, Reis, Käse zu meiden. Als stimulierend und excitierend sind alle mit Pfeffer, Paprika, Curry stark versetzten Speisen, Spargel, stark gesalzene und saure Nahrungsmittel anzusehen. Genuß sehr kräftiger, nahrhafter Kost ist ebenso zu beurteilen.

Besondere Beaufsichtigung bedürfen die Getränke. Die nahe Verwandtschaft von Venus und Bacchus ist nicht nur aus der Mythologie bekannt. Vor allem sind die Kohlensäure führenden Getränke zu meiden. Champagner, Bier, die Sauerwässer, wie Sodawasser, Selterser, Preblauer, Gießhübler etc. verpönt. Dasselbe gilt von den schweren italienischen, spanischen, englischen Weinen. Am zweckmäßigsten wäre es, wohl alle Alcoholica zu verbieten. Wo dies tunlich ist, tue man es. Bei vielen Patienten scheitert dieses Verbot an der Klippe des möglichsten Geheimhaltens der Krankheit. Nun habe ich stets die Erfahrung gemacht, daß nach längerer, völliger Enthaltsamkeit auch geringe Mengen Alkohol schaden, der Nachteil dagegen gering ist, wenn der Patient von Beginn an, ich möchte sagen, seine Blennorrhöe an ein mäßiges Quantum Alkohol gewöhnt, dieses dann aber nicht überschreitet. Und so rate ich meinen Patienten stets, vom Anbeginn der Urethritis täglich das gleiche Quantum eines leichten, herben, roten Weines zu genießen, davon aber unter keiner Bedingung abzugehen.

Auf einen Umstand endlich muß jeder Tripperkranke aufmerksam gemacht werden, auf d i e G e f a h r, d i e Ü b e r t r a g u n g d e s T r i p p e r s e c r e t s s e i n e n A u g e n bringen kann. Größte Vorsicht, Reinlichkeit ist hier am Platze. Das Zweckmäßigste ist stets, den Patienten entweder etwas Baumwolle im Präputialsacke tragen zu lassen, die das Trippersecret aufsaugt, dessen Übergehen in die Wäsche und Kleider hindert, die fleißig gewechselt wird. Oder aber, der Patient trägt, an sein Suspensorium befestigt, ein Säckchen mit Watte über dem Penis, die das Secret aufnimmt. Jedesmalige Reinigung der Hände nach allen Manipulationen am Genitale ist dringend geboten.

Dies sind in großen Zügen die hygienischen und diätetischen Vor-

schriften. Aufgabe des Arztes ist es, dieselbe dem Einzelfalle anzupassen. So wird, wo eher Mangel als Überfluß sexueller Erregung vorherrscht, die calmierende Behandlung ausbleiben, bei schwächlichen Individuen eher roborierende Behandlung Platz greifen, die Entziehung nahrhafter, dabei leicht verdaulicher Speisen nicht am Platze sein.

Übersicht der Mittel.

Die Zahl der gegen den Tripper angewandten Mittel ist eine sehr große. Sie schwankte vor allem je nach der Auffassung und Deutung, die man dem Tripper, dessen Natur gab.

Die älteste und erste Ansicht war die, man habe es beim Tripper mit der Secretion vermehrten und verdorbenen Spermas zu tun, der Tripper sei ein Samenfluß. Demgemäß wurden Mittel verschrieben, denen man eine Verminderung der Samenbereitung zuschrieb, wie: Semen et folia rutae, nux pineae, semen anethi, lactuca, semina cannabis, plantago, origanum etc.

Die sich bald bahnbrechende Überzeugung, der Tripper sei ein Entzündungsproceß, der Ausfluß, die Folge eines Geschwürs in der Harnröhre und Blase, führte zu topischer Behandlung, wohl aber auch zu ganz abenteuerlichen Vorschlägen. Zu Einspritzungen verwendete man zunächst mildernde und kühlende Mittel, Milch, Molken, Gerstenwasser, Honig und Essigwasser. Des Joannes Ardern Recept habe ich in der historischen Einleitung erwähnt. Aber auch ganz eigentümliche Vorschläge tauchten auf. So lesen wir bei Hercules Saxonia (1597): „Sciendum autem est, quod habui a quibusdam Venetis; dicunt, se a gonorrhoea statim curatos usu Veneris cum muliere Aethiope. Haec quoque scio, antiqua gonorrhoea plures fuisse liberatos, qui cum uxore, virgine rem habuere, sed tunc mulier inficitur.“ In dem von Littre aufgefundenen Richardschen Manuscript aus dem 13. Jahrhundert lesen wir: „Et nota, quod in magno dolore et tumore prodest, si in muliere diu, quando in coitu, moretur; vulva enim sugendo, mollificando et quaspurgando dolorem minuit et saniem attrahit.“

Als in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts die Ansicht von der syphilitischen Natur des Trippers aufkam, wurde derselbe antisyphilitischer Behandlung unterzogen. Die Patienten erhielten Mercur, Guajac, Sarsaparilla in großen Dosen und wurden höchst drastischen Purgiercuren unterzogen.

Der Umschwung in der ätiologischen Anschauung, der zu Beginn unseres Jahrhunderts eintrat, rief auch einen Umschwung in der Therapie hervor, der Tripper, als locale Erkrankung erkannt, wurde nun auch örtlich behandelt. Die zur Anwendung kommenden Mittel waren teils

empirisch ermittelt, teils gehörten sie, wie alle Adstringentien, der Gruppe der antiphlogistischen Heilmittel an.

Die neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Ätiologie und pathologischen Anatomie haben unsere therapeutischen Bestrebungen nicht in dem Maße gefördert, als man hätte vielleicht erwarten können. Ist auf der einen Seite wohl durch die Einführung parasiticider Mittel ein entschiedener Fortschritt zu verzeichnen, so hat die pathologische Anatomie, indem sie uns ermöglichte, das Verhalten der Gonokokken zum Gewebe zu studieren, gelehrt, daß wir auch an das verläßlichste Antisepticum und dessen Wirkung keine zu hochgespannten Erwartungen knüpfen dürfen. Ich habe diesen skeptischen therapeutischen Standpunkt stets vertreten, und wenn Jadassohn (1892), ein überzeugungstreuer Verfechter antibakterieller Therapie und ihrer Erfolge, zur Ansicht kommt, „die antibakterielle Nachwirkung, die Verhinderung eines schnellen Wiederwachsens der Cultur von den tiefer gelegenen Herden ist das Hauptziel der Therapie, welche ja leider darauf verzichten muß, diese tieferen, innerhalb der Epithelschichten oder gar des Bindegewebes liegenden Herde direct zu treffen," so zeigt das, wie skeptisch auch enthusiastische Anhänger der antiparasitären Therapie zu werden beginnen.

Wohl haben es einige Arbeiter, Kreis und Oppenheimer, Ghon, Schlagenhaufer und ich, Chotzen, besonders Jadassohn, Steinschneider und Schäffer versucht, den Gonococcus rein zu cultivieren und den Effect verschiedener Medicamente auf Impfbarkeit und Wachstum des Gonococcus zu studieren. Aber diesen theoretisch gewiß wertvollen Versuchen ist praktisch nicht zu viel Wert beizumessen. Ob Kreis und Oppenheimer mit echten Gonokokken gearbeitet haben, ist fraglich. Chotzen, Jadassohn, Steinschneider und Schäffer arbeiteten zweifellos mit Gonokokken, aber die Aufschwemmungsmethode, die sie verwandten und die den innigsten Contact des Medicamentes mit jedem einzelnen Kokkenpaare ermöglicht, gibt wohl absolut richtige Resultate, die aber zur Verwertung, zur Übertragung auf das natürliche Terrain der Urethra sich deshalb nicht eignen, weil hier die Vorbedingung, die innige Berührung und Vermischung von Medicament und Kokken, ein unrealisierbares Postulat ist.

Ghon, Schlagenhaufer und ich (1894) arbeiteten in der Art, daß wir Gonokokkenreinculturen mit den medicamentösen Lösungen überschichteten, eine Methode, die den natürlichen Verhältnissen am nächsten kommt, da in der Reincultur auf festem Nährboden, gleichwie in der Urethra, zahlreiche Lagen oft dicht beieinander stehender Individuen übereinander lagern. Unsere Versuche waren aber wenig ermutigend. Überschichtung einer Gonokokkenreincultur mit Kali hypermanganicum

1 : 1000, Carbolsäure 1 : 1000, Sublimat 1 : 1000, Nitras argenti 1 : 1000, Contact der Lösung mit dem Medicamente durch zwei Minuten, Abgießen, Abspülen und Abimpfen von der Cultur ergab positiven Impferfolg, zum Zeichen, daß die Einwirkung des Medicamentes nicht imstande war, auch nur die Mehrzahl der Kokken in der Colonie zu töten, ein Verhältnis, das auch für die Urethra zutrifft.

Weitere solche bakteriologische Untersuchungen liegen von Steinschneider und Schäffer, Meyer bezüglich des Argentum nitricum, von denselben und von Kamen bezüglich des Argentamins, von Meyer und Kamen das Argonin betreffend, von Kamen, Pezzoli endlich über Protargol und Largin vor. Dieselben wurden alle in dem Sinne vorgenommen, daß entweder Aufschwemmungen von frischen, lebensfähigen Gonokokken mit verschiedenen Concentrationen des zu prüfenden Antisepticum versetzt und nun nach bestimmten Zeiten der Einwirkung auf Serumagar geimpft wurde. Das Resultat dieser Versuche gibt die Vergleichstabelle I. (Siehe Seite 131.)

Oder aber es wurde ein Serumagarnährboden dadurch verschlechtert, daß man demselben verschiedene Mengen oder verschiedene Concentrationen des zu prüfenden Antisepticum zusetzt und auf dem so hergestellten Nährboden Gonokokken impfte und deren Wachstum beobachtete. Die Resultate dieser Versuche zeigt Tabelle II. (Siehe Seite 132.)

Ebenso haben Schäffer, Meyer und Pezzoli durch Versuche zu ergründen versucht, wie tief gewisse medicamentöse Lösungen in organisches Gewebe eindringen. Sie gingen hierbei so vor, daß sie kleine Würfel von Menschenleber für einige Stunden in die medicamentösen Lösungen (Argentamin, Nitras argenti, Protargol, Largin) einlegten, nach 8—10 Stunden herausholten, abwuschen und in eine Lösung von Schwefelammonium einlegten, das durch Bildung von Schwefelsilber die Zone des eingedrungenen Medikamentes kenntlich machte. Diese Zone, auf feinen Schnitten mit Ocularmikrometer gemessen, ergab für Argentamin 100 μ, Nitras argenti 66 μ, Largin 58 μ, Protargol 38 μ. Pezzoli ging außerdem noch in der Weise vor, daß er Eprouvetten mit der gleichen Menge flüssig gemachter Gelatine mit Colibacillus impfte, denselben durch Schütteln gut in der Gelatine verteilte und nun die Gelatine durch Einbringen in Eis rasch erstarren machte. Nun wurde in jeder Eprouvette auf die erstarrte Gelatine die gleiche Menge der verschiedenen Silberlösungen aufgegossen und die Eprouvetten im Dunkel stehen gelassen. Nach 3—4 Tagen erschien die Gelatine von massenhaft gewucherten Colonien des Colibacillus fein und gleichmäßig getrübt, aber an der Oberfläche unter der Silberlösung erschien die Gelatine bis zu einer gewissen Tiefe, die eben der Tiefe des eingedrungenen Medicamentes entsprach, steril, frei von Coliculturen. Die Höhe dieser sterilen Zone

Vergleichstabelle I. (Abtötungsversuche.)

Präparat	Autor	Concentration	Überimpfung nach				
			3′	5′	6′	10′	15′
Argentum nitricum	Schäffer	1 : 4000	—	reichlich	—	—	—
	Steinschneider und Schäffer	1 : 2000	—	reichlich	—	reichlich	—
		1 : 3000	—	„	—	„	—
		1 : 4000	—	„	—	„	—
	Meyer	1 : 4000	—	—	—	—	—
		1 : 6000	—	—	—	—	—
Argentamin	Schäffer	1 : 4000	—	sehr spärlich	—	—	—
	Steinschneider und Schäffer	1 : 2000	—	—	—	—	—
		1 : 3000	—	einzelne Colonien	—	—	—
		1 : 4000	—	„	—	—	—
	Kamen	1 : 2000	—	—	—	—	—
		1 : 3000	—	spärlich	—	—	—
		1 : 4000	—	mäßig spärlich	—	spärlich	—
Argonin	Meyer	1 : 750	—	—	—	—	—
		1 : 4000	einige Colonien	—	—	—	—
		1 : 6000	—	—	einige Colonien	—	—
	Kamen	1 : 2000	—	—	—	—	—
		1 : 3000	—	spärlich	—	—	—
		1 : 4000	—	reichlich	—	mäßig reichlich	—
Protargol	Kamen	1 : 2000	—	—	—	—	—
		1 : 3000	—	mäßig reichlich	—	—	—
		1 : 4000	—	„	—	spärlich	—
	Pezzoli	1 : 2000	—	mäßig reichlich	—	sehr spärlich	—
		1 : 3000	—	reichlich	—	„	—
		1 : 4000	—	„	—	reichlich	—
Largin	Kamen	1 : 2000	—	—	—	—	—
		1 : 3000	—	spärlich	—	—	—
		1 : 4000	—	mäßig reichlich	—	—	—
	Pezzoli	1 : 2000	—	spärlich	—	—	—
		1 : 3000	—	„	—	—	—
		1 : 4000	—	„	—	—	—

Vergleichstabelle II. (Nährbodenverschlechterungsversuche.)

Präparat	Autor	Concentration	Einwirkungszeit 5′	Einwirkungszeit 10′
Argentum nitricum	Steinschneider und Schäffer	1 : 1000	—	—
		1 : 2000	—	—
		1 : 5000	2—3 Colonien	1 Colonie
		1 : 10000	ziemlich viel Col.	2—3 Colonien
	Meyer	1 : 2000	—	—
		1 : 6000	spärlich	vereinzelt
Argentamin	Meyer	1 : 2000	mäßig reichlich	—
		1 : 6000	reichlich	mäßig
	Steinschneider und Schäffer	1 : 1000	reichlich	mäßig
		1 : 2000	„	ziemlich reichlich
		1 : 4000	„	reichlich
		1 : 8000	„	„
Argonin	Meyer	1 : 2000	mäßig	—
		1 : 6000	reichlich	mäßig
Protargol	Pezzoli	1 : 1000	spärlich	spärlich
		1 : 2000	reichlich	—
		1 : 4000	„	mäßig stark
Largin	Pezzoli	1 : 1000	mäßig stark	spärlich
		1 : 2000	ziemlich reichlich	„
		1 : 4000	reichlich	mäßig stark

betrug für Argentamin 16 *mm*, Largin 10 *mm*, Protargol 5 *mm*, Nitras argenti 4 *mm*.

Aber alle diese Versuche, so hübsch sie sein mögen, haben für uns nur relativen Wert, sie können nur dazu dienen, die desinficierende Kraft und Tiefenwirkung der einzelnen Medicamente gegeneinander abzuschätzen; die bei diesen Versuchen gewonnenen Resultate dürfen absolut auf die Praxis nicht übertragen werden, da einmal die Lebensfähigkeit und Lebensbedingungen des Gonococcus in der Urethra wesentlich andere sind, aber in dem lebenden, stets von neuem von Serum durchströmten, von Saftströmen durchzogenen Gewebe auch das Gedeihen der Gonokokken gefördert, die Medicamente durch Dilution, ihnen entgegenströmendes Serum etc. an ihrer Wirkung, ihrem Eindringen wesentlich behindert sind.

Der örtlichen Natur des Processes entsprechend, sind auch alle unsere Mittel topische und differieren nur insofern, als diese topische Wirkung bei der einen Gruppe indirect, durch innerliche Darreichung, bei der anderen Gruppe direct, durch örtliche Application erzielt wird. Wir unterscheiden demzufolge innerliche und äußerliche Mittel. Die innerlichen Mittel gehören teils der Kategorie der Balsame und ätherischen Öle an, teils sind es Alkaloide, teils endlich mineralische Mittel, insbesondere Alkalien.

Den ersten Rang unter diesen nehmen die ätherischen Öle und Balsame ein. Vor allem

der Copaivbalsam, von verschiedenen Leguminosen der Species Copaifera, insbesondere der Copaifera officinalis und guyanensis durch Einschnitt gewonnen, stellt eine dickflüssige, hell- bis braungelbe, klare, klebrige, einem eingedickten Öle ähnliche Masse von eigentümlich harzigem Geruch, üblem Geschmack dar. Derselbe wurde von Markgraf und Pison (1648) zuerst innerlich gereicht, in die Therapie der venerischen Krankheiten durch Daniel Turner (1729) und J. Thorn (1827) eingeführt, hat sich sehr bald in der Praxis eingebürgert. Man reichte und reicht den Copaivbalsam pur et simple zu 15—20 Tropfen auf Zucker. Leider tritt hier sein ekelerregender Geschmack sehr hervor und so versuchte man diesen zu decken oder den Copaivbalsam in anderer Weise einzuverleiben. Dem Wunsch, den Geschmack zu decken, entsprang zunächst die in Frankreich heute noch übliche Chopartsche Potion:

Rp. Balsami Copaivae
Spir. vini rectific.
Syrup. tolutani
Aq. menthae
Aq. Naphae ää 60,0
Spirit. nitric. 8,0
S. 3—6 Eßlöffel tgl.

Ricord hat dieselbe modificiert und vereinfacht:

Rp. Balsami Copaivae
Syrupi diacodii
Syrupi tolutani ää 30,0
Aq. Menthae 60,0
Aq. Naphae 10,0
Gummi arabic. qs. f. Emulsio.
S. 3—9 Eßlöffel tgl.

Andere ähnliche, häufiger gebrauchte Mixturen sind die folgenden:

Rp. Bals. Copaiv. 30,0
Spirit. nitric. 7,5
Tct. Opii spl. 1,5
S. 2—4mal tgl. 20 Tropfen.

Rp. Bals. Copaiv. 12,0
Vitell. ovi tria,
tere c. Aq. fontis 150,0
Aq. Cinnamom. 30,0
Syrup. Cinnamom. 15,0
S. 3stdl. 1 Eßlöffel.

Der schlechte Geschmack dieser Tincturen führte Lagneau und

Velpeau zum Versuche, den Balsam in Form von Klysmen einzuführen:

Rp. Bals. Copaiv. 15,0
Vitell. ovi I.
Extr. Opii aq. 0,06
Dct. sem. Lini 200,0
S. Für ein Klysma.

Wehner verschrieb den Balsam gar in Suppositorien:

Rp. Bals. Copaiv. 150,0
Pulv. opii aq. 0,25
Butyr Cacao
Spermazeti āā 45,0
Cerae alb. 3,0
f. supposit Nr. XII.
S. Früh und Abd. ein Stuhlzäpfchen.

Alle diese zum Teil ganz unzweckmäßigen Darreichungsweisen wurden überflüssig, als durch Favrot und Mothe die Gelatinekapseln in Gebrauch kamen, die, mit 5—10 Tropfen Copaivbalsam gefüllt, es ermöglichten, den Copaivbalsam ohne die störende Einwirkung seines Geschmacks in den Magen zu bringen. In dieser Form wird auch heute noch der Copaivbalsam gereicht, indem man 3—6 Stück dieser Kapseln täglich nehmen läßt.

Daß der Copaivbalsam rein topisch wirkt, indem er in den Urin übergeht, und der mit dem Balsam respective dessen Stoffwechselproducten geschwängerte Urin die Harnröhre passiert und so einwirkt, haben Ricord (1849) und Roquette (1854) gezeigt. Beide behandelten Patienten mit Urethritis, die an Harnröhrenfisteln litten, mit Copaivbalsam intern. Jener Teil der Harnöhre, der, hinter der Fistel gelegen, von Urin stets bestrichen wurde, heilte; der Teil der Harnröhre vor der Fistel blieb blennorrhagisch krank und heilte erst, als in denselben Injectionen mit dem eigenen Harn des Patienten vorgenommen wurden. Ricord ließ hierauf einen nicht an Blennorrhöe leidenden Patienten seiner Klinik Copaivbalsam nehmen und mit dessen Urin einige Tripperkranke einspritzen. Auch so erwies sich der Urin wirksam, zum deutlichen Beweis der topischen Wirkung des Copaivbalsams. Die von Valentin (1895) ermittelte Tatsache, daß Gonokokken auf Harnagar eines Patienten, dem Santel intern gereicht wurde, wachsen, kann an dieser Erfahrung nichts ändern und beweist nur, wie vorsichtig man bei den Schlußfolgerungen aus solchen experimentellen Untersuchungen sein müsse. Winternitz (1903) nimmt demgegen-

über auf Grund von Experimenten an, die Hauptwirkung der Balsamica sei eine antiexsudative und gehe vom Blute aus.

In welcher Form der Copaivbalsam in den Urin übergeht, hat zuerst Weickart (1860) studiert. Er wies nach, daß es die Harzsäure des Copaivbalsams, die Copaivasäure sei, die sich in der Circulation mit den Alkalien verbinde und, als copaivsaures Natron oder Kali gelöst, in den Urin übergehe. Daneben übergeht auch das ätherische Öl, das dem Urin den eigentümlichen, veilchenartigen Geruch verleiht. Setzt man zu einem Urin, der copaivsaures Natron gelöst enthält, eine Mineralsäure, zum Beispiel Salpetersäure, in der Absicht, etwa den Urin auf Eiweiß zu prüfen, so erhält man einen weißen, flockigen, dem Eiweiß sehr ähnlichen Niederschlag. Dieser Niederschlag veranlaßte manche Untersucher, so Bauchet, wirklich an Albuminurie zu denken, und war schuld an der Angabe, daß der Copaivbalsam zu Nephritis Veranlassung geben könne, eine Beschuldigung, die Tarnowsky noch 1872 wiederholt. Dieser Niederschlag besteht aus der Copaivsäure, die durch die stärkere Mineralsäure aus ihrer Verbindung mit dem Natron freigemacht wurde, und ist in einem Plus der Mineralsäure löslich. Rocco da Luca und Amato (1884) haben die Wirkung der Copaivsäure und des Copaivöls auf die Blennorrhöe studiert und sind zum Resultat gekommen, daß keiner der beiden Bestandteile isoliert die Wirkung hat, die ihrer Verbindung, dem Harze, zukommt. Sie haben ebenso wie Quincke (1883) nachgewiesen, daß bei Einnahme des reinen Copaivöls dieses als leicht zersetzliche Salz einer Säure in den Urin übergeht. Bei Zusatz von Mineralsäuren zu einem solchen Urin wird die Säure frei und hat dann purpurrote Farbe, weshalb sie Quincke auch Copaivrot nennt.

Leider haften dem Copaivbalsam auch einige nachteilige Nebenwirkungen an, die seinen Gebrauch oft erschweren, selbst unmöglich machen. So ist der Copaivbalsam schwer verdaulich, ruft bei längerem Gebrauch Indigestionen hervor, die, wenn nicht beachtet, sich zu schweren gastro-intestinalen Katarrhen steigern können. Weniger bedeutungsvoll, aber für den Patienten sehr alarmierend sind auch Erscheinungen auf der äußeren Haut, die sich bei manchen Patienten sofort nach der ersten Dosis des Copaivbalsams einstellen. Es sind dies Exantheme, die, der Classe der Angioneurosen angehörig, sich bald als Erythem oder Roseola, bald als papulöses Erythem, bald, doch seltener, als Urticaria oder Purpura äußern. Als häufigstes dieser polymorphen Exantheme beobachtet man fleckige, circumscripte Rötungen, deren Farbe von dunkelviolett bis gelb variiert, die confluieren, ihre Größe und Ausdehnung rasch wechseln und meist ohne subjectives Symptom rasch schwinden. In vielen Fällen ist nur die erste Dosis Copaivbalsam von dem Erythem gefolgt, das sich, trotzdem man die Medication fortsetzt,

involviert, in anderen Fällen nimmt das Exanthem mit der weiteren Darreichung zu. Ist das Exanthem eine Urticaria, so pflegen gastrische Störungen und Jucken nicht zu fehlen. Sobald als man mit der Darreichung des Balsams sistiert, pflegen diese Erscheinungen sofort zu schwinden.

Die Cubeben, die Frucht von Piper methysticum, den Pfefferkörnern an Größe und Form gleichende, gestielte schwarzgrüne Körner, die frisch gepulvert als Antiblennorrhagicum empfohlen wurden, nachdem sie Crawford (1818), Arzt der englischen Armee in Indien, wo sie ein Volksmittel darstellen, kennen gelernt hatte. In ihrer Wirkung stehen dieselben hinter dem Copaivbalsam zurück, kamen aber insbesondere deshalb sehr in Mißcredit, weil sie in maßlosen Dosen zur Anwendung kamen. So verordnete Puche, von Beginn der Blennorrhöe, am ersten Tag 10,0 des Cubebenpulvers zu nehmen und nun täglich um 10,0 bis zu Schwund des Ausflusses zu steigen. Gereicht wird das Pulver der Cubeben zu 1,0—3,0 2—3mal täglich, in Oblaten oder das ätherische Extract, das Cubebin in zehnmal geringerer Dose. Übrigens sind auch Verbindungen des Cubebenpulvers, insbesondere mit Copaivbalsam, beliebt. So verschrieben

Behrend: Rp. Pulv. Cubeb. 30,0
Alumin 7,5
Roob Sambuci qs. f.
Electuarium
S. 2—4 Kaffeelöffel tgl.

Cooper: Pulv. Cubeb.
Bals. Copaiv, āā 15,0
Gummi arab. 7,5
Aq. Cinnamom. 120,0
Syr. cort. aurant. 30,0
S. 3mal tgl. 1 Löffel

und Velpeau (1826), Fenoglio (1846), Caudmont (1861) waren insbesondere Anhänger der Verbindung von Copaivbalsam und Cubeben, der sie eine activere Wirkung zuschrieben als jedem einzelnen derselben. Auch Sigmund war ein Freund dieser Verbindung und verordnete mit Vorliebe:

Rp. Pulv. Cubeb.
Bals. Copaiv. āā 3,0
Extr. Gentian. qs. f. pill. XXX.
S. 6—8 Stück tgl.

Die Cubeben, wenn sie auch zeitweise imstande sind, eine Gastritis oder Urticaria zu erzeugen, sind doch in ihren Nebenwirkungen lange nicht so unangenehm.

Das Sandelholzöl, Oleum ligni Santal, durch Destillation aus Syrium myrtifolium gewonnen, wurde durch Henderson (1865), Panas (1865) als wirksames Antiblennorrhagicum empfohlen. Wenn

auch von Frankreich aus wiederholte Empfehlungen des Mittels ausgingen, so von Nirgon (1875), Pathault (1875), so vermochte es sich in Deutschland erst spät einzubürgern, und erst seit den Empfehlungen von Posner (1886), Meyer (1886), Letzel (1886), Rosenberg (1887), Linhardt (1887) erfreut es sich allgemeiner Anerkennung und Anwendung, die es um so mehr verdient, als es, dem Copaivbalsam an Wirkung gleich, dessen unangenehme Nebenwirkungen nicht teilt. Gastritis erzeugt es selten, wohl aber erzeugte es in einigen wenigen Fällen Erscheinungen von Nierencongestion, die doch zu einiger Vorsicht mahnen. Gereicht wird es zu 0,2—0,5 in Gelatinekapsel 3mal täglich à zwei Stück oder

Rp. Ol. Santal. ostindic. (Schimmel) 15,0
Ol. Menthae Pip. gtt. VIII
S. 3—4mal tgl. 14—20 Tropfen (Posner).

Das in neuerer Zeit empfohlene Gonorrol, ein ätherisches Extract des Santalöls, wird vom Magen etwas besser toleriert, ist aber sonst dem Santalöl gleich, nur kostspieliger. Besser als Gonorrol wirkt das Gonosan, die Harze von Piper methysticum (Kawa-Kawa) extrahiert und in reinem ostindischen Sandelöl gelöst, dreimal täglich zwei Gelatinekapseln à 0,5. Als Ersatz für Santalöl empfiehlt Runge (1903) das Diosmal, ein Buccopräparat, in Gelatinekapseln à 0,15, Strauß (1904) das Arrhovin, ein Additionsproduct des Diphenylamin und der esterificierten Thymolbenzoesäure, eine Flüssigkeit von aromatischem Geruch, dreimal täglich 1—3 Gelatinekapseln à 0,25.

Von anderen Balsamen wurde auch der peruanische und toluanische Balsam empfohlen, jedoch nur kurze Zeit angewendet, stehen in ihrer Wirkung den oben genannten nach.

Vidal (1877) empfahl den Gurjunbalsam, der durch William O'Shaughenessy bekannt geworden, durch Henderson (1865) als Wood-Oil empfohlen worden war. Vidal verschreibt:

Rp. Bals. Gurjun
Pulv. gi. arab. āā 4,0
Syrup. simpl. 12,0
Infus. anisi stellat. 40,0
S. Für einen Tag.

Das Matico, von Piper angustifolium gewonnen, wurde von Favrat (1861) teils allein, teils in Verbindung mit Copaivbalsam empfohlen. Außer dem innerlich gereichten Pulver der Blätter wurden Infuse auch zu Injectionen verwendet. Scarenzio (1864), Sigmund, Jullien (1886) sprechen ihm jeden Heileffect ab.

Das Terpentinöl, ein äußerst wirksames, leider nur schwer verdauliches Mittel, das schon von Swediaur (1798) angewandt wurde, wird meist in Verbindung mit Cubeben, selten allein gereicht:

Rp. Terebinth. venetae 5,0
pulv. Cubeb. qs. f. pillul.
pond. 0,15.
S. 6—9 Pillen tgl.

Auch Teerpräparate und Derivate wurden, meist nur mit ephemerem Erfolg empfohlen. So empfahl Riemslagh (1862) die Aqua picea innerlich, Zeißl (1874) Inhalationen von Oleum aethereum pini, Brémond (1874) Terpentindampfbäder, Barton (1896) den Kreosot.

Kawa-Kawa, die Wurzel von Piper methysticum, wurde von Dupouy (1876) empfohlen. Dieser läßt 5,0 der kleingeschnittenen Wurzel mit 1000 Wasser digerieren, filtrieren und die graue, aromatische Flüssigkeit trinken. Blackerby (1881) empfiehlt:

Rp. Extr. fluid. Kawa-Kawa 100,0
Spirit. Aeth. nitros. 35,0
Syrup. simpl. 70,0
S. 3 Eßlöffel tgl.

Schutt (1883) verschreibt innerlich:

Rp. Extr. fluid. Kawa-Kawa 15,0
Extr. Rhus aromat. 8,0
Bals. Copaiv. 15,0
Tct. Cubeb. 60,0
S. 4 Teelöffel tgl.

Sanné (1886) verordnet Extractum Kawa-Kawa in Pillen zu 0,1, 4—8 Pillen täglich.

Daß das neuerdings viel empfohlene Gonosan eine Auflösung der Harze der Kawa-Kawa in Sandelöl ist, wurde bereits erwähnt.

Von weiteren Mitteln empfehlen Ficinus (1848) das Vinum colchicum opiatum, Eisenmann (1859) die Tinctura colchici, Berenger-Feraud (1867) die Digitalis, Mac Can (1852) Hydrastis canadensis, Venot (1853) Arbutus unedo, Douglas (1857) Gelsemium sempervirens, Meißner (1858) Baccae myrtillorum, Hauser (1859) Asclepias incarnata, Gamberini (1860) Tinctura aloës, Lamarre (1874) Hachich, Deb (1881) Amaranthus spinosa, Bentley (1881) Jamaica Dogwood, Piscidia erythrina, Gordon (1880) Tinctura Sierrae salviae, Bertherand (1888) die Blüten von Schinus molle.

Endlich empfahl Schüttel (1848) den Salmiak innerlich, in

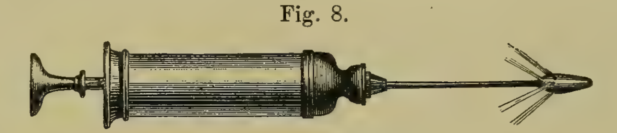
großen Dosen, Martin Damourette (1874), Bligh (1875) das Bromkali in Dosen von 4,0—6,0 pro die, Zeitlin (1880) das Kali chloricum 3,0 pro die, Awssitidjiski (1886) Natron salicylicum 6,0 pro die, Wilsow (1888) Calciumsulfid 0,12—0,25 pro die, Blanc (1888) das Antipyrin 1,0—3,0 pro die intern, Dreyfuß (1890), Sahli (1890), Girard (1890), Lane (1890) und Hicks (1890) endlich empfehlen Salol bis zu 8,0 pro die allein oder in Verbindung mit Antipyrin.

Örtliche Mittel.

Instrumentelles.

Örtliche Applicationen, Injectionen beim Tripper wurden schon in den ältesten Zeiten vorgenommen, doch stellten sie nicht die ausschließliche Behandlung dar, sondern waren stets nur ein Hilfsmittel der für wichtiger gehaltenen innerlichen und Allgemeinbehandlung. Die zur Einbringung der Injectionsmasse verwandten Spritzen waren den unseren ähnlich. So bildet Blegny (1683) eine Spritze ab, die sich von den heutigen in nichts unterscheidet. Hahnemann verwendete zur Einspritzung kleine Heber, Weickart Spritzen mit flachem Ende und centraler kleiner Öffnung, die flach auf das Orificium urethrae aufgesetzt wurde. Swediaur (1798) gibt eine Anweisung über die Beschaffenheit

Fig. 8.



einer guten Spritze, die in nichts von der von Sigmund aufgestellten abweicht. Neben den gewöhnlichen Tripperspritzen tauchten aber auch andere Apparate auf, die den Zweck hatten, es zu ermöglichen, das Eindringen der Flüssigkeit auf bestimmte Teile der Harnröhre zu beschränken oder mit Sicherheit in die tiefen Teile der Harnröhre einzudringen. Hierher gehört zunächst Langleberts (1854) Spritze „à jet recurrent“ (Fig. 8). An den Körper einer gewöhnlichen Spritze ist eine Canule aus Platin oder Bein von 5—6 *cm* Länge befestigt, die an dem freien Ende in eine olivenförmige Anschwellung ausgeht. Unmittelbar unter dieser Olive mündet das Lumen der Canule in vier kleine Öffnungen, die schief von innen vorne nach hinten außen verlaufen. Die Flüssigkeit, durch diese Spritze injiciert, nimmt ihren Weg stets neben der Canule nach außen und dringt nie tiefer, als die Olive derselben eingeführt wurde. Dem Wunsche, die Flüssigkeit auf eine ganz bestimmte Stelle der Harnröhre und nur auf diese zu applicieren, entsprang der ziemlich complicierte Apparat von Bron (1858). Derselbe besteht aus einem dreiläufigen Katheter, dessen drei Öffnungen in Abständen von je

2,5 *cm* stehen. Die erste und letzte Öffnung sind durch Kautschukringe gedeckt, die durch sie aufgeblasen werden. Die mittlere Öffnung ist frei und dient zum Injicieren, während die Kautschukringe aufgeblasen, eine Partie der Urethra nach vorne und rückwärts abschließen. Diday (1858) war zwar nicht der erste, der die bereits lange vor ihm bekannte Tatsache, daß die Einspritzungen mit der gewöhnlichen Tripperspritze nicht weiter als zum Bulbus gelangen, constatierte, doch war er der erste, der an Abhilfe dachte, und die von ihm angegebene Methode die erste, mittels der eine sichere Irrigation der ganzen Urethra gelingt. Diday führte bei mäßig voller Blase einen dünnen elastischen Katheter in die Harnröhre, bis Urin aus demselben zu fließen beginnt und zieht ihn nun so weit zurück, bis das Abfließen des Urins aufhört, so befindet sich nun das Auge des Katheters vor dem Ostium vesicae in der Pars prostatica. Nun fügt er an das äußere Ende des Katheters eine Spritze mit der Injectionsflüssigkeit und injiciert bei langsamem Zurückziehen des Katheters. So lange, als sich das Auge des Katheters hinter dem Compressor befindet, geht die Injectionsflüssigkeit durch die Pars posterior in die Blase, kommt das Auge des Katheters vor den Compressor, dann fließt sie durch die Pars anterior am Orificium ab, bestreicht also die ganze Urethra. Dem Zwecke, eine ganz bestimmte Stelle der Schleimhaut zu treffen, dient auch die Urethralspritze von Guyon (1867). Dieselbe (Fig. 9) besteht aus einer größeren Pravazschen Spritze, deren Stempel durch Schraubendrehung vorwärts bewegt wird. Eine halbe Drehung entspricht einem Tropfen. Das vordere, konische, canulenartige Ende der Spritze paßt mittels Schraubengang genau an eine Knopfbougie aus Gummi, die central fein durchbohrt ist und deren Bohrung an der Spitze des Knopfes in eine feine Öffnung ausmündet. Die Bougie wird in die Harnröhre eingeführt und die Flüssigkeit aus der Spritze durch diese tropfenweise in die Urethra deponiert. Durham (1879) gab zur Vornahme der Injection eine klysopompartige Spritze an, Prince (1876) gab, um beliebige Stellen der Harnröhre treffen zu können, eine Spritze mit anschraubbaren, katheterartigen Ansätzen an, die gleich den Langlebertschen oben eine Olive und hinter dieser seitliche Öffnungen haben. Milton (1876) vertritt unter den älteren Schriftstellern die Ansicht, daß die Injectionen mit der gewöhnlichen Tripperspritze nie in die Pars posterior gelangen, mit der größten Überzeugungstreue. So lesen wir bei Besprechung der Entstehung der Stricturen infolge von Einspritzungen: But I think I have evidence enough in my possession to prove that injections, as ordinarily employed, never really reach the part where most of these strictures begin, that is to say the

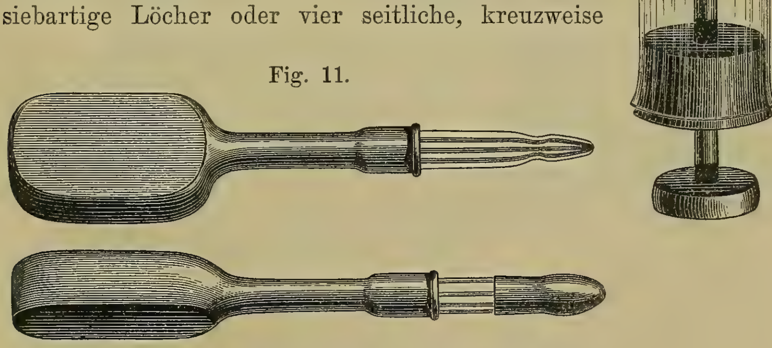
Fig. 9.

bulb of the urethra and its immediate vicinity. Ebenso betont er an mehreren Orten, daß es ihm nicht gelungen, auch mit Anwendung von Gewalt, Flüssigkeit in die Blase durch einfache Injection in die Urethra einzubringen. In richtiger Würdigung dieser Verhältnisse gab Milton seine „Long Urethral Syringe“ (Fig. 10) an. Ein Katheter, der in die Urethra, bis zum Bulbus, Pars membranacea oder prostatica eingeführt wird, und in dessen äußeres Ende eine Spritze von 80 *ccm* eingefügt wird. Zu dem Zwecke, die Flüssigkeit unter hohem, beliebig zu regulierendem Druck in die Urethra einzuführen, deren Wand zu dehnen, geben Burckhardt (1879), Vajda (1880) ihre complicierten und kaum je gebrauchten Apparate an.

Fig. 10.

Eine einfache und bequeme, für Injectionen in die Urethra bestimmte Spritze gab Balmanno Sqire (1882) an. Dieselbe (Fig. 11) besteht aus einer flachen, runden Gummispritze. Zwei Metallplatten, in die beiden flachen Seiten der Spritze eingefügt und von der Größe dieser, ermöglichen vollkommene Entleerung dieser handlichen Ballonspritze. Ultzmann (1883) hat zur Irrigation und Instillation in die hintere Harnröhre zwei Instrumente angegeben. Der erste, der Irrigationskatheter (Fig. 12) besteht aus einem 16 *cm* langen, silbernen Katheter mittlerer Krümmung von Caliber 14—16 Charrière, das Vesicalende ist glatt, abgerundet und zeigt entweder einige siebartige Löcher oder vier seitliche, kreuzweise

Fig. 11.



gestellte, 1 *cm* lange, 2 *mm* breite Spalten. Der extravesicale Teil trägt eine Scheibe aus Hartkautschuk, eine Marke an dieser zeigt die Richtung des Katheterschnabels an. An der Scheibe ist ein weiches, etwa 20 *cm* langes Gummirohr befestigt, das die Verbindung mit der Spritze, einer

gewöhnlichen Wundspritze, herstellt. Der Irrigationskatheter wird in Rückenlagen des Patienten soweit in die Urethra eingeführt, bis der Penis mit der Horizontalen, der Bauchfläche, einen Winkel von 120° ausmacht. Dann befindet sich der Schnabel in dem hinteren Teil der Pars membranacea. Die durch die Spritze in den Katheter eingetriebene Flüssigkeit muß nun die ganze Pars prostatica passieren und in die Blase eindringen, darf nicht neben dem Katheter regurgitieren. Bei Losmachen der Spritze darf anderseits die Flüssigkeit nicht durch den Katheter ausströmen, dies wäre ein Zeichen, daß der Schnabel des Katheters sich in der Blase befindet. Der Harnröhreninjector (Fig. 13) besteht ebenfalls aus einem 16 *cm* langen, silbernen Katheter mittlerer Krümmung mit einer capillaren Bohrung von dem Caliber 14—16 Charrière. Am extravesicalen Ende ist ein Ansatz von Hartgummi, in den eine Pravazsche Spritze gut einpaßt. Bei Einführung des Instrumentes in die Urethra ist die Spitze des Katheters dann in der Pars prostatica, wenn dasselbe zur Horizontalen einen Winkel von 135° ausmacht (Fig. 14). Aubert (1884), Bourgeois (1885), Eraud (1886) empfehlen die Injectionen in die Pars anterior stets rückläufig zu machen, indem ein dünner elastischer Katheter bis zum Bulbus eingeführt und durch diesen injiciert wird. Zum Zwecke, die Druckhöhe beliebig regulieren, also die Flüssigkeiten bald unter geringem, bald hohem, stets gleichem Druck injicieren zu können, haben Petersen (1886) und ich (1886) gleichzeitig Apparate angegeben. Petersen empfiehlt statt der Spritze einen Gummischlauch mit einer Olive an dem einen, einem gebogenen Glasrohr an dem anderen Ende. Dieses Glasrohr wird in ein Gefäß getaucht, die Flüssigkeit dringt durch Heberwirkung in das Rohr. Durch Heben und Senken des Gefässes kann der Druck reguliert werden.

Fig. 12.

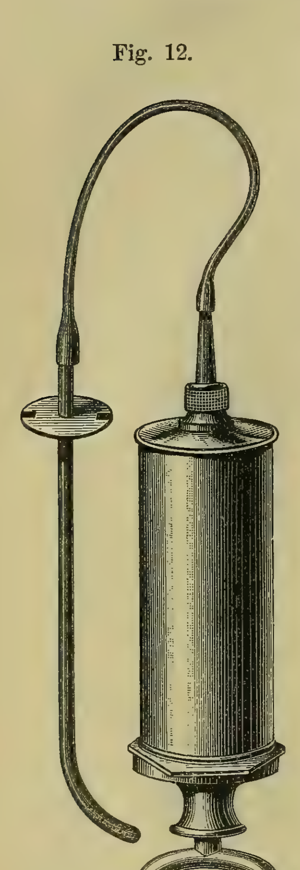
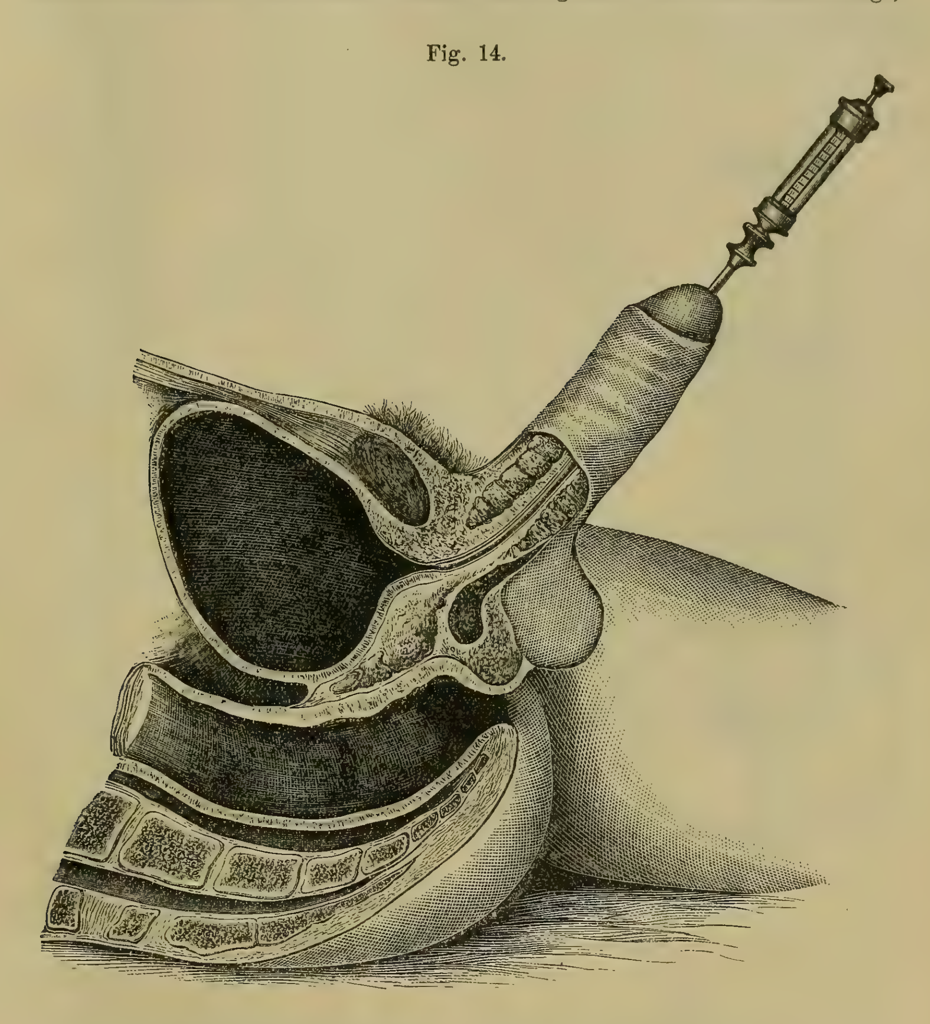


Fig. 13.

Mein Apparat (Fig. 15) besteht aus einer Spritze von dem beiläufigen Gehalt von 80—100 *ccm*, die der Wand parallel und senkrecht, in etwa mittlerer Manneshöhe suspendiert wird. Das untere Ende der Spritze trägt einen etwa 1 *m* langen, festen Kautschukschlauch, an dessem Ende der birnförmige, durch einen Hahn verschließbare, für das Orificium urethrae bestimmte Ansatz befestigt ist. Das obere Ende trägt,

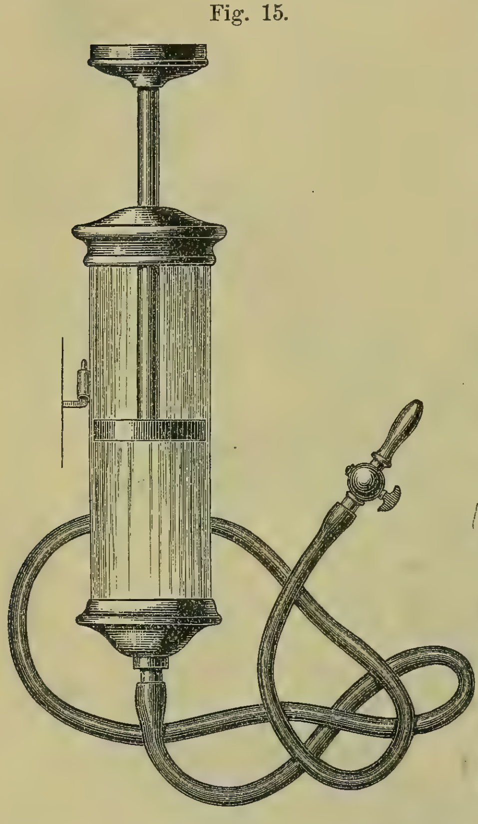
Fig. 14.



statt mittels Schraubengewindes befestigt, einfach, nach Art eines Schachteldeckels aufsetzbar, den von der Stempelstange durchbohrten Deckel; die Stempelstange selbst führt oben statt eines Ringes eine flache Schale. Das Füllen der Spritze geschieht in der gewöhnlichen Weise durch Aufziehen des Stempels und Ansaugen durch Schlauch und Ansatz, weshalb eben der Schlauch, um nicht durch den äußeren Luft-

druck comprimiert zu werden, aus festem Material bestehen muß. Bei dem größeren Fassungsraume der Spritze genügt einmalige Füllung für viele Injectionen. Die Anwendung der Spritze ist eine doppelte. Sie dient zunächst als einfacher Irrigateur, indem Patient nach der Füllung den Stempel und Deckel entfernt. Will man die Druckhöhe steigern, so läßt Patient Stempel und Deckel an der Spritze und belastet durch Gewichte, die in die Stempelschale eingelegt werden. Ich beginne meist mit ½ *kg* und steige successive bis zu 3—5 *kg* Bei einem Durchmesser des Spritzenstempels von 4 *cm* und der Belastung von 3—5 *kg* beträgt der Druck der Wassersäule auf jeden Quadratcentimeter Urethralschleimhaut 240 bis 400 *g* und ist, so lange der einfache Apparat gut functioniert, stets der gleiche. Stockungen aber kommen, ein Trockenreiben des Stempels, dem durch Einölen bald abgeholfen ist, abgerechnet, nicht leicht vor.

Fig. 15.



Weitere Irrigationsapparate für die Urethra anterior und posterior wurden von Lohnstein (1888), Schütze (1888), Lanz (1889), Burckhart (1889) angegeben.

Der Apparat von Lohnstein-Zuelzer besteht aus einer die Glans hutförmig deckenden Glocke, in der sich zwei concentrische Röhren befinden. Die innere derselben ist mit dem Irrigateur in Verbindung, die äußere besitzt schlitzförmige, zum Abfluß der Flüssigkeit bestimmte Öffnungen. Der Hauptzweck des Apparats ist, die Harnröhre durch Irrigation von 6‰ Kochsalzlösung für medicamentöse Behandlung vorzubereiten, zu reinigen. Das Instrument von Schütze ist nach dem Princip des Fritsch-Bozemannschen Uteruskatheters construiert.

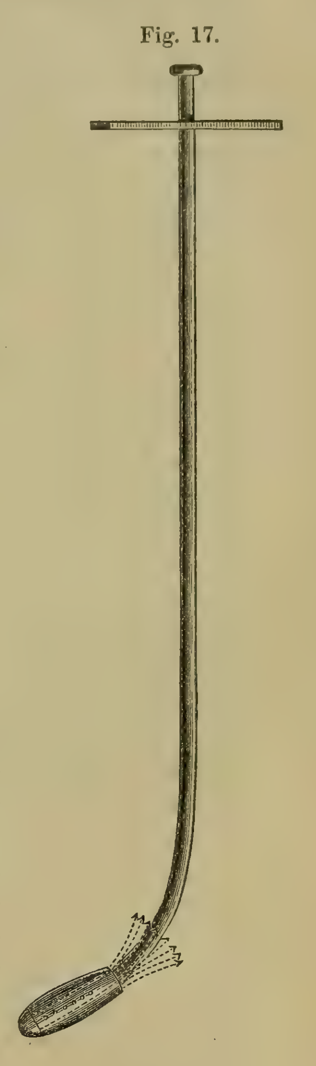
Der Apparat von Lanz (Fig. 16) besteht aus zwei concentrischen Rohren. Das innere dünne hört knapp vor der Spitze des äußeren Rohres auf. Dieses stellt sich als dünner Metallkatheter dar, dessen Wände durch breite und lange, fast bis ans viscerale Ende geführte Schlitze zu Drähten reduciert sind, die an der Spitze die Kappe tragen. Das innere

Rohr wird mit dem Irrigator verbunden, die einströmende Flüssigkeit prallt an der Innenwand der Kappe des äußeren Rohres ab und bespült rückläufig die durch die Schlitze hineinragende Schleimhaut.

Fig. 16.



Fig. 17.



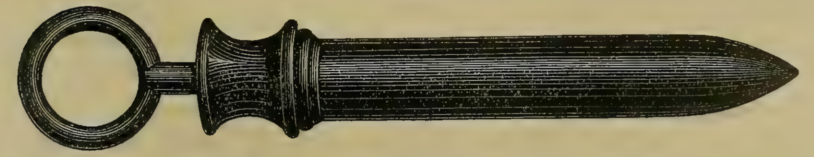
Der Injectionsapparat von Burckhart (Fig. 17) besteht aus einem dünnen Katheter, der an der Kuppe haubenförmig eine Olive trägt und innerhalb des von der Olive gedeckten Stückes mehrfach durchbohrt ist. Die Flüssigkeit, durch den Katheter injiciert, kommt bei den Bohrlöchern heraus, prallt an der Innenfläche der Olive ab und bespült nun rückläufig die Harnröhrenschleimhaut. Endlich hat Maiiocchi (1894) eine doppelläufige Glascanüle, Barrucco (1894) einen dreiläufigen Katheter zur Irrigation von Pars anterior respective posterior angegeben.

Über die gewöhnlichen Tripperspritzen (Fig. 18) können wir uns kurz fassen.

Wir wollen nur betonen, daß sie einen Fassungsraum von mindestens 10 und im Maximum 15 ccm haben sollen. Sie müssen gut ziehen, ihr Stempel dicht schließen, daher die aus Glas gefertigten, schlecht calibrierten und mit Stempel aus Kork versehenen zu verwerfen, solche aus Hartgummi oder Zinn vorzuziehen sind. Das Ende der Spritze muß in einen all-



Fig. 18.



mählich sich verjüngenden Conus ausgehen, dessen Spitze, weitere sowohl als engere Orificien völlig abzuschließen vermag, in die einen nur um

wenige Millimeter mehr, in die anderen weniger tief eindringt. Birnförmige oder schnabelförmige, weit in die Urethra eindringende, das Orificium ungenügend abschließende Ansätze sind zu meiden.

Es muß ferner die Spritze gut geölt sein, für einen leichten Gang derselben gesorgt werden, um alle Nachteile, die durch ruckweisen, intermittierenden Gang des Stempels erzeugt werden, zu vermeiden. Ich verwende gegenwärtig das als Ockartspritze im Handel bekannte Modell, dessen schraubenförmig gewundene Stempelstange nur ein langsames Entleeren der Spritze ermöglicht.

Medicamente.

Die Zahl der zur Injection gelangten Mittel ist eine so unendlich große, daß Tarnowsky mit Recht behaupten konnte, es gäbe kaum eine Flüssigkeit, die man nicht in die Urethra einzubringen versucht hätte. Die ersten Einspritzungen bestanden meist aus milden, schleimigen, vorwiegend vegetabilischen Substanzen. Dann erst überging man zu den Metallsalzen und anderen anorganischen Substanzen. Wir glauben nicht, daß es der Vollständigkeit unseres Werkes Eintrag tut, wenn wir alle zur Einspritzung verwendeten Stoffe aufzuzählen unterlassen und nur die hervorstechenden oder noch jetzt üblichen besprechen.

Wohl keines unter allen Injectionsmitteln wurde so vielfach angewandt, so vielfach gelobt und getadelt, in so verschiedener Weise, zu verschiedenem Zwecke appliciert, als das wirksamste aller, das Nitras argenti. Von Johnston und Barklet in Amerika gegen Blennorrhöe empfohlen, wurde es von Carmichael (1818) und Serre zuerst in Europa angewendet und bald nicht nur zur methodischen Behandlung des Trippers, sondern auch zur Coupierung desselben, zur sogenannten Abortivbehandlung, benützt. Wir werden über diese noch zu sprechen haben und wollen hier nur erwähnen, daß je nach dem Zwecke abortiver oder methodischer Behandlung die Dosis zwischen 1,0:30,0 und 0,10:200,0 Wasser schwankt.

Ein weiteres schon von altersher gebrauchtes und nun von seiner Wirkung als Antiparasiticum aus neu empfohlenes Medicament ist

das Sublimat. Schon von Musitanus, Malon, Gardane empfohlen, war es insbesondere ein Lieblingsmittel Hunters, der es in Lösungen von 0,15:250,0 Wasser empfahl. Auch Girtanner, Wallace empfehlen es. Vergessen, wurde es durch Müller von Bernecks (1846) warme Fürsprache für einige Zeit wieder in Erinnerung gebracht, aber erst seit Fantini (1861), Bruck (1876), insbesondere aber seit der neuen parasitologischen Kenntnisse mehr verwendet. Als man zur Erkenntnis kam, daß Lösungen von Sublimat 1:3000—4000 sichere Parasiticida sind, wandte man diese an. Bald aber machten sich gewichtige Stimmen, so die von Barduzzi (1884),

Keyes (1884), Auspitz (1879), dahin geltend, daß diese Lösungen heftige Reizerscheinungen hervorrufen. Und so begnügen sich die neueren Empfehler des Sublimats, wie Chameron (1884), Van der Poel (1886) Lösungen von 1:20.000 zu empfehlen. Brewer (1887) empfiehlt zur Behandlung recenter acuter Urethritis rückläufige Irrigationen mit heißen Sublimatlösungen 1:60.000—20.000.

Die Zinkpräparate, Zincum sulfuricum, aceticum, sulfocarbolicum, erstere von B. Bell, Lisfranc, Blancard, Lange, letzteres von Henry empfohlen, sind bleibende Bereicherungen unseres Arzneischatzes geworden und werden auch heute noch in Lösungen von 0,2—1,0:100,0 erfolgreich verwendet. In unserer Zeit wird auf Schwimmers (1890) Empfehlung auch das Zincum sozojodolicum in 1—2% Lösungen zu Injectionen verwendet.

Das Kali hypermanganicum, von Rich (1864) in der kolossalen Dosis von 0,42:35,0 Wasser empfohlen und vergessen, feierte auf Bresgens (1867) Empfehlung hin seine Wiedergeburt und wird auch heute in Lösungen von 0,02—0,1:100,0 häufig verordnet, in welchen Lösungen es nach Friedheim (1889) auch antiparasitär wirkt. Reverdin (1892) und Janet (1892) empfehlen neuerdings wieder ausgiebige, mehrmals täglich zu wiederholende Durchspülungen der Harnröhre mit Kali hypermanganicum 1:1000—2000. Berkelei Hill (1893) empfiehlt das Zincum hypermanganicum (0,05:200).

Das Plumbum aceticum, von Bertrandi (1790) empfohlen, wurde von Ricord besonders gerne in Verbindung mit Zincum sulfuricum verordnet, welche Verordnung noch heute als Ricordsche Einspritzung sich vieler Anhänger erfreut. Die ursprüngliche Verschreibung derselben lautete:

Rp. Sulfatis zinci 1,0
Plumb. acetic. 2,0
Aq. rosar. 200,0
Tct. Catechu
Laudani aa 4,0
S. aufgeschüttelt einzuspritzen.

Auch Sigmund verordnete das Plumbum aceticum im Verhältnis von 2,0:100,0 Wasser sehr gerne.

Auch das Chlorzink, von Gaudriot (1840), Hancke (1841), Lloyd (1850) empfohlen, wurde von Debeney (1851) und Bumstead (1867) angewendet. Letzterer läßt 10,0 Zinci chlorati in 15,0 Wasser lösen und davon 2—8 Tropfen auf einen Teelöffel Wasser dreimal täglich einspritzen.

Von den Alkalien war Kali causticum 1:200,0 von For-

dyce (1758) und Warren (1771), eine Ammoniumlösung von Peyrilhe (1786) empfohlen worden.

Das Bismuthum subnitricum, von Caby (1854) zuerst angewendet, war und wird im Verhältnis von 2,0:100,0 als Schüttelmixtur vielfach verschrieben.

In der neueren Zeit werden gegen dieses in Wasser unlösliche Mittel, das, in der Harnröhre präcipitiert, die Morgagnischen Taschen verstopft, zur Bildung von Harnröhrensteinen führt, viel Stimmen laut, insbesondere Eraud (1886) spricht sich dagegen aus.

Das Chloroform, von Venot (1850) empfohlen, wurde im Verhältnis 1:200—100 besonders von Parona (1870) zu Injectionen verwendet, erzeugt aber heftige Reizerscheinungen, ebenso auch das Chloralhydrat, das von Pirovano (1874), Lecchini (1874) in 1%, von Pasqua (1880) in 2% Lösung empfohlen wurde.

Cadmium sulfuricum verwendete Gazeau (1874) in Lösungen von 1:1000—2000.

Iudd (1839), Barudel (1858) empfahlen Eisenchlorid in Lösungen von 1:100,0. Castellar (1886) lobt die Anwendung von Bicarbonas sodae 1:100. Cambillar (1881) empfiehlt Bromkali (5:150), Sée (1873) kieselsaures Natron in 1—3% Lösungen. Von weiteren neueren Mitteln ist das Hydrargyrum salicylicum (1:270), das Natrium chloroborosum (5—7%), Chininum sulfuricum in 1% Lösungen (Silva 1886) zu nennen.

Tannin allein oder in Rotwein oder als Tanninglycerin wurde von Ricord, Lange (1852), Deneffe (1860), Hill (1870) angepriesen. Die Jodtinctur empfehlen Masurel (1878) und Paquet (1878). Letzterer läßt 5,0 Jodtinctur auf 20,0 Aqua laurocerasi injicieren. Zeller (1875) empfiehlt:

Rp. Tct. Catechu 30,0—50,0
Glycerini 30,0
Tct. jodi. 1,0—2,0
Aq. rosarum 200,0

Die Überzeugung, daß der Copaivbalsam örtlich wirke, hatte Oates (1845), Engelhart (1851) u. a. veranlaßt, denselben in verschiedenen Mixturen direct in die Urethra zu injicieren; demselben Zwecke entsprang auch das von Langlebert (1857) angegebene Eau distillée de copahu.

Als weitere Mittel, die zur Behandlung des Harnröhrentrippers empfohlen werden, sind anzuführen: das Eucalyptusöl (Bedoin

1873), das Jodoform als Injection in Mixtura gummosa oder als Bougies von James (1880), Mandl (1882), Campana (1883) empfohlen. Letzterer verordnet:

Rp. Jodof. 20,0
Ac. carbolic. 0,1
Glycerin. 80,0
Aq. destil. 20,0
Zur Injection.

Haberkorn (1874), Delorme (1885), Ledetsch (1887) injicieren Chinin. Letztere verschreiben:

Rp. Sulfat. Chinin. 1,0
Ac. sulfur. qs. ad solut.
Aq. destil. 75,0
Glycerin 25,0.

Rademacker (1888) empfiehlt Pyridin (1:300), Love (1888) 3% Wasserstoffsuperoxyd.

Das Resorcin, von Campana (1882) in die Therapie eingeführt, wird von Münich (1883), Letzel (1885) in 2—4% Lösung empfohlen; endlich empfahl Goll (1887) das Thallinum sulfuricum in 1—3% Lösungen. Blackerby (1881) injiciert Extr. fluidum Yerba Reuma 35,0:175,0 Wasser.

Schutt (1883):

Rp. Hydrastin. muriat. 0,6
Jodoform p. 0,2
Glycerin. 4,0
Infus. Sassafras 60,0
4mal tgl.

Chotzen (1893), Schwimmer (1894) empfehlen das Alumnol, Quilly (1894), Letzel (1894) das Gallobromol, Pelisier (1894) Acidum citricum in 1% Lösung.

Aber nicht nur Flüssigkeiten werden in die Urethra eingebracht, auch feste, pulverförmige, teils inerte, teils adstringierende Mittel, so Bismuthum subnitricum, Oxydum zinci, Jodoform werden vermittels eigener, von Mallez (1866), Cattaneo (1880) angegebener Apparate in die Urethra einzublasen empfohlen. Die Nachteile starker Reizung und Bildung von Concrementen führten bald dazu, diese Methode aufzugeben. Neuerlich ist dieselbe von Waechter (1887), Zeißler (1889) wieder aufgenommen worden.

Endlich sei noch erwähnt, daß Astruc, Ricord, Malgaigne, Desruelles, Tanchon die adstringierenden Flüssigkeiten nicht

nur mittels Einspritzung in die Urethra brachten, sondern auch Charpiedochte mit der Flüssigkeit vollgesogen, mittels Sonden in die Urethra einführten und mehrere Stunden liegen ließen.

Dem gleichen Princip verdanken die in neuer Zeit von Nachtigall (1888), Lohnstein (1888), Istamanoff (1888), Bessard (1888) empfohlenen „Antrophore" ihre Entstehung. Es sind dies dünne, biegsame Drahtspiralen mit einem glattpolierten Knopf an dem einen, einen Ring, der das völlige Hineinschlüpfen in die Urethra verhindern soll, am andern Ende. Die Drahtspirale, mit Schellack überzogen, erhält durch Eintauchen in die medicamentöse Gelatine einen Überzug, der bei gewöhnlicher Temperatur starr, in der Harnröhre schmilzt. Die medicamentösen Gelatinen halten 3—5% Thallin, 2—3% Zinksulfat, Nitras argenti, Jodoform etc. Noffkes (1894) Desinfectionsstäbchen bestehen aus 2% Borophenyl Cacao.

Wie überhaupt planloses Vorgehen, ohne Berücksichtigung der Extensität und Intensität des Processes, die Trippertherapie kennzeichnet, so wurden auch die Anthrophore für die verschiedenen Stadien acuter und chronischer Blennorrhöe als Panacee angepriesen, kein Wunder, daß ihre Wirkung weit hinter der Anpreisung zurückblieb, wogegen sie, wenn zur Zeit angewendet, zweifellos gute Wirkung erzielen. Den Antrophoren im Princip ähnlich sind Langs (1892) Tubuli elastici, elastische Drains, mit einem medicamentösen Gelatineüberzug.

In der neuesten Zeit ist eine wesentliche Bereicherung unseres Arzneischatzes durch eine Reihe neuer Silbermittel erfolgt, die organische Silbereiweißverbindungen darstellen und sich dadurch auszeichnen, daß sie, auf die erkrankte Mucosa gebracht, keine Coagulate, keine unlöslichen Präcipitate und Schorfe bilden, die dem Medicamente selbst das Eindringen in die Tiefe verhindern würden, da sie als alkalische oder neutrale Silbereiweißlösungen vom Eiterserum nicht gefällt werden, also doch tiefer in das Gewebe eindringen, allerdings dabei durch die Gewebssäfte eine nicht unbedeutende Dilution erfahren, die deren Wirkung, je tiefer sie dringen, desto mehr abschwächt.

Hierher gehört das Argentamin (Aethylendiaminsilberphosphat), von Schäffer zuerst (1894) empfohlen, wird in Lösungen von 0,05 bis 0,1 : 100 Aqua verwendet; das Argonin (Argentum-Caseïn), eine Verbindung von Silber und Caseïn mit einem Silbergehalt von 4%, das in Lösungen von ¼—5% zur Anwendung kommt, leider ein Präparat von sehr labiler Zusammensetzung, dessen Silbergehalt und damit dessen Wirkung sehr wechselt. Deshalb wurde in neuester Zeit ein neues Argonin L. dargestellt, das 10% Silber halten und sich durch seine Stabilität auszeichnen soll. Das Präparat von Jellinek (1898 und 1899), warm empfohlen, ist bisher noch nicht genügend geprüft. Dasselbe kommt

in 1% Lösungen zur Verwendung. Das Protargol, von Neisser (1897) empfohlen, stellt eine chemische Verbindung des Silbers mit einem Proteïnstoffe dar, enthält 8,3% Silber, das in wässeriger Lösung weder durch Eiweiß noch Chlornatrium aus der Lösung gefällt wird. In Concentrationen von ¼—1% hat es aber auch die Eigenschaft, absolut reizlos zu sein, auch von entzündeter Schleimhaut ohne Schmerz oder Brennen gut toleriert zu werden. Von einer großen Zahl von Autoren geprüft, hat es fast durchweg günstige Beurteilung erfahren, die es nach meiner eigenen reichen Erfahrung auch verdient.

Das Largin von Pezzoli (1898) sowohl bakteriologisch als an meiner Ambulanz auch klinisch sorgfältig geprüft, eine Eiweißverbindung, deren Eiweißanteil, das Protalbin, ein alkohollösliches Spaltungsproduct der Paranucleoproteïde bildet, mit 11,1% Silber, also die an Silber reichste der bisher bekannten Silbereiweißverbindungen, wird in Lösungen von ¼—2% verwendet. steht dem Protargol, dem es in vieler Beziehung, was Wirkung betrifft, analog ist, nur insofern nach, als es infolge leicht alkalischer Reaction doch auf die Schleimhaut leicht reizend einwirkt, übertrifft aber das Protargol an parasiticider Kraft. Auch über dasselbe liegen zahlreiche günstige Urteile verschiedener Nachprüfer vor. Von weiteren Silberverbindungen sind noch zu nennen: das von Bornemann (1901) zuerst empfohlene und seither viel und mit gutem Erfolge angewandte Albargin, eine Verbindung der Gelatose mit salpetersaurem Silber, mit 15% Silbergehalt, das zu Injectionen in wässeriger Lösung von 0,05—0,2% zu Irrigationen 1:2000—1000 verwendet wird; das Itrol (Argentum citricum) von Wehrler (1897) in Lösungen von 0,0025—0,05:200,0 empfohlen; das von Lohnstein und Leistikow (1899) empfohlene Ichthargan mit 30% Silber, das an organische, aus dem Ichthyol gewonnene Körper gebunden ist, zu Injectionen in 0,02—0,2% Lösungen verwendet. Von anderen Injectionsmitteln empfahlen in neuester Zeit Jacobi (1901) das Crurin, Chinolinwismuthrhodanat Edinger:

Rp. Crurini 1,0
contere cum Aquae dest.
Glycerin āā 5,0
dein adde paulatim Aq. dest. ad 200,0

Guiteras (1901) das Mercuriol, Schourp (1901) Metasol, Balzer und Leroy (1901) das Bismuthum citricum, Genonville (1901) das Hydrargyrum oxycyanatum zu Irrigationen 1:5000—3000. Porosz (1901) ¼—⅓% Salpetersäure, De Brun (1901) ½—1% Pikrinsäure.

Überblicken wir nun so die uns bisher bekannten localen Mittel, so können wir die meist verwendeten derselben in drei große Gruppen teilen. Die erste dieser Gruppen sind die reinen Adstringentia, hierher gehören die ältesten bekannten Trippermittel, das Zincum sulfuricum, Plumbum aceticum, Alaun, Tannin etc., Mittel, die eine sehr geringe oder keine gonokokkentötende Wirkung erfahren, die aber die entzündlichen Erscheinungen der Mucosa, Hyperämie, Hypersecretion herabsetzen und beseitigen.

In die zweite Gruppe gehören die antiseptischen Adstringentia, das altbekannte Nitras argenti, das Itrol, Argentamin, Ichthargan, Ichthyol, Mittel, die gleich den vorigen die entzündlichen Erscheinungen herabsetzen, damit aber als ein gewisser Reiz auf die Mucosa wirken, die aber daneben, zum Beispiel das Argentamin, Ichthargan, noch in hohem Grade die Fähigkeit haben, parasiticid zu wirken, Gonokokken zu töten.

In die dritte Gruppe endlich gehören die reinen Antiseptica, Protargol, Largin, Argonin, Albargin, die keine adstringierende, nur gonokokkentötende Wirkung äußern. Diese Einteilung ist für die Praxis von Bedeutung.

Methoden.

Haben wir nun im vorstehenden die zur Behandlung der Urethritis gebräuchlichen und empfohlenen Mittel kennen gelernt, so werden wir nun an die Auseinandersetzung jener Methoden gehen, die zur Heilung der Urethritis verwendet wurden und noch werden.

Ehe wir an die Anwendung der einzelnen Mittel gehen, wäre es wohl erwünscht, sich über die Art und Weise der Wirkung derselben Rechenschaft zu geben. Leider können wir dies nur in ungenügendem Maße tun. Die Eiterung aus der Harnröhre, das Hauptsymptom des Tripperprocesses, ist ja nur eine Erscheinung der Abwehr von seiten des Organismus. Das Virus, die Gonokokken dringen in die Urethra, sie finden hier ein geeignetes Terrain und haben nun die Absicht, sich auf demselben niederzulassen, zu vermehren. Diese Niederlassung wird vom Organismus nicht geduldet, derselbe nimmt einen Kampf mit dem Virus auf, und dieser Kampf dauert so lange, bis auch der letzte Gonococcus vernichtet oder weggeschafft ist. Die Eiterung und Entzündung sind also heilsame, zur Heilung der Affection notwendige Vorgänge, so lange dieselben innerhalb gewisser Grenzen verbleiben, und wenn man nicht störend eingreift oder keine ungünstigen Einflüsse von außen die Entzündung steigern, ihren Verlauf stören, wird dieselbe, wie wir aus zahlreichen direct darauf gerichteten Versuchen an Hospitalpatienten wissen, spontan innerhalb einer gewissen Zeit ablaufen. Auch Otis (1871), Auspitz (1879), Isaac (1892),

Lang (1893) vertritt dieselbe Ansicht. Wir wissen ja, daß eine typisch ablaufende Urethritis anterior 5—6 Wochen zu dauern pflegt. Diese durch zahlreiche Erfahrungen vieler Autoren völlig erwiesene Tatsache von der Spontanheilung einer acuten Gonorrhöe ist ja nichts so Absonderliches. Heilen doch andere bakteriologische Krankheiten, so Pneumonie, Erysipel etc., auch völlig spontan ab. Es gibt nun eine Methode der Behandlung, die expectative genannt, die sich darauf beschränkt, den Kampf zwischen Gonokokken und Gewebe unbeeinflußt zur Austragung kommen zu lassen, und nur alle Schädlichkeiten, welche unnütze, ja schädliche Steigerungen der sonst ganz heilsamen Entzündung zu erregen imstande wären, fernzuhalten.

In diesen Fällen ist die Leistung des Arztes eine geringe; er sorgt für typischen Ablauf, spontane Heilung, trachtet aber keine Abkürzung des Verlaufes herbeizuführen.

Indem wir nun an die Besprechung der Behandlungsmethoden gehen, läßt es uns der wesentliche Unterschied, der zwischen Urethra anterior und posterior, was Verlauf, Diagnose und Therapie der Urethritis betrifft, besteht, zweckmäßig erscheinen, uns mit der Urethritis anterior et posterior getrennt zu befassen.

Therapie der Urethritis anterior.

Wir haben vorhin eine Methode genannt, die wir als die expectative Behandlung bezeichnen, die es sich zur Aufgabe macht, den typischen Ablauf der Erkrankung nicht zu stören, nicht abzukürzen, sondern zu fördern, in der Überzeugung, daß bei typischem Ablauf jede Urethritis spontan in Heilung ausgehen müsse.

Diese Behandlung macht es sich zur Aufgabe, alle Schädlichkeiten fernzuhalten, sorgt also nur für die sorgfältigste Einhaltung aller von uns schon angeführten hygienischen und diätetischen Maßregeln, vermeidet aber jeden örtlichen therapeutischen Eingriff. Ausgegangen ist diese Methode insbesondere von den Anhängern der avirulistischen Schule. Es ist nun auch nicht zu leugnen, daß strenge Einhaltung der hygienisch-diätetischen Maßregeln, wozu dann allerdings auch Bettruhe gehört, allein oft zur Heilung der Blennorrhöe hinreicht. Ich habe bei Hospitalpatienten, bei Bettruhe, strenger Diät und einer innerlichen, indifferenten, solatii causa eingeleiteten Medication, definitive Heilung einer acuten Urethritis in einigen Wochen ganz häufig beobachtet. Auch Lang (1893) bestätigt diese Tatsache nach eigenen zahlreichen Erfahrungen. Aber der Zeitraum, in dem die Blennorrhöe in diesen Fällen abheilt, ist meist ein ziemlich langer, von der Güte des Bodens, der raschen Entwicklung der Gonokokken, abhängiger. Ist der Boden infolge vorausgehender blennorrhagischer Erkrankung bereits verändert, also bei wiederholter

Infection, dann ist die Spontanheilung unter expectativer Behandlung noch viel schwerer zu erzielen. Bei den meisten Patienten ist endlich die Strenge der hygienisch-diätetischen Maßregeln, die allein Spontanheilung bewirken kann, durchzusetzen nicht möglich, und so empfiehlt sich denn diese Methode nicht.

Ihr am nächsten steht die antiphlogistische Methode, die, ursprünglich auch von der Ansicht einer einfach entzündlichen Krankheit ausgehend, einfach antiphlogistisches Regime empfahl. Die Diuretica, Blutegel und Venaesectionen werden neben örtlicher Application von kaltem Wasser empfohlen. Wenn wir auch den ersteren Mitteln nicht das Wort reden können, so ist doch die örtliche Application von kaltem und warmem Wasser, welcher letzteren vor allem Milton (1876) warm das Wort redet, ein höchst wirksames Mittel, nicht die Blennorrhöe zu heilen, sondern die Entzündung in den Schranken zu halten, Exacerbationen derselben möglichst einzudämmen. Das Gleiche gilt von der durch Shane (1872) empfohlenen Application einer Eisblase, dem von Bumstead und Otis (1883) empfohlenen Kühlapparate mit circulierendem kalten Wasser.

Neben dieser äußerlichen, wurde auch topische Anwendung des kalten Wassers in Form von Injectionen in die Urethra von Picard (1885) empfohlen, während O'Reilly (1871), Blackwell (1883), Curtis (1884), Gordon (1884) Irrigationen und Injectionen von möglichst warmem Wasser in die Urethra empfahlen.

Die medicamentöse, ja vorwiegend auch topische Behandlungsmethode endlich macht es sich zur Aufgabe, den Kampf zwischen Gonokokken und Schleimhaut dadurch abzukürzen, daß sie die Gonokokken angreift, die Schleimhaut unterstützt und widerstandsfähiger macht.

Es müßte wohl als das Ideal einer medicamentösen Behandlung bezeichnet werden, wenn es gelänge, einen eben erst beginnenden Ausfluß aus der Urethra, dessen blennorrhagische Natur die Anwesenheit der Gonokokken bezeugt, in seiner Weiterentwicklung sofort dadurch zu hemmen, daß man die Gonokokken, das Virus, tötet und damit die Ursache des sich entwickelnden Processes behebt. Diese Behandlung, als Abortivbehandlung bekannt, wurde früher vielfach geübt. Musitanus (1701) injicierte zum Zwecke abortiver Behandlung eine Suspension von zwei Drachmen Calomel auf acht Unzen Aquae plantaginis. Fordyce (1758), Warren (1771) injicierten zu demselben Zwecke starke Ätzkalilösungen. Simmons (1786) empfahl die ganze Urethra, Ratier (1827) nur die Fossa navicularis mit Lapis zu kauterisieren. Doch zu den eifrigsten Verfechtern dieser von der französischen Schule, namentlich Ricord, geübten Methode gehörte Debeney (1843). Stets wurde zu diesen Versuchen abortiver Behandlung eine Lapislösung von ver-

schiedener Concentration verwendet, so nahm Carmichael 0,7 : 30,0, Ricord 0,5—1,0 : 30,0, Debeney 0,6—1,5 : 30,0 Wasser. Die abortive Behandlung wurde in der Weise vorgenommen, daß der Patient, der das Bett hüten mußte, zunächst urinierte. Hierauf injicierte der die Behandlung vornehmende Arzt eine Spritze der oben genannten Lösung in die Urethra, wobei er dieselbe an der Wurzel des Penis comprimiert, um ein tieferes Eindringen der Flüssigkeit in die Urethra zu verhindern. Nachdem die Lapislösung etwa 1—2 Minuten auf die Schleimhaut eingewirkt hat, was stets von sich steigernden heftigen Schmerzen begleitet ist, wird die Lapislösung aus der Urethra herausgelassen und eine Spritze einer 1%igen Kochsalzlösung nachgespritzt. Der Kranke, auf mäßige Kost gesetzt, appliciert nun kalte Umschläge und sorgt für leichten Stuhl. Die ersten Harnentleerungen sind von heftigen Schmerzen gefolgt; am Tage darauf beginnt eine profuse, blutigeitrige Secretion, die allmählich abnimmt, bis zum dritten Tage fast ganz sistiert, worauf neuerlich injiciert wurde.

Bei einem Teil, Tarnowsky (1872) schätzt denselben auf circa 40—50%, heilt unter dieser Behandlung die Urethritis in circa 14 Tagen. Bei dem anderen Teil nehmen die Entzündungserscheinungen nach der Injection zu. Schmerz, Chorda, Harndrang stellen sich als quälende Symptome ein, die Fortsetzung der Abortivcur wird unmöglich. Berton (1834), Venot (1845) haben das Auftreten weiterer unangenehmer Complicationen, periurethraler Abscesse, Drüsenentzündungen, Epididymitiden infolge der Abortivcur häufig beobachtet und auch Simon (1883), der die Methode auf deutschem Boden übte, in 4% der abortiv behandelten Fälle schwere Complicationen, Prostatitis, Cystitis, auftreten gesehen. Langlebert (1864) verwendete, um die Lapisinjection auf beliebige Schleimhautpartien zu beschränken, seine uns bekante Spritze à jet recurrent. Feleky (1894) hat in neuester Zeit diese abortive Behandlungsmethode wieder aufgenommen, indem er in ganz frischen Fällen, und nur diese eignen sich für die Behandlung, die Harnröhre durch das Endoskop mit einer 5%igen Lapislösung bis über die erkrankte Schleimhaut auspinselt und lobt die Erfolge. In ähnlicher Weise verfährt auch Welander (1892), der in frischen (2—3 Tage) Fällen acuter Urethritis die Urethra mit Wattetampons auswischt und dann eine 2%ige Lapislösung injiciert, die zwei Minuten in der Urethra verbleibt. Eine solche Injection soll ausreichen. Boureaus (1893) Methode, der den Tripper coupierte, indem er zwölf Stunden nach experimenteller Einimpfung von Eiter in die Urethra eine Mèche von Sublimatvaselin (1 : 1000) einführt, ist, wie Fournier richtig bemerkt, eine „präabortive“ Methode und praktisch ohne Wert. Blaschko (1902) erzielt durch täglich mehrmals wiederholte Injection von 2% Lapislösung, 4% Protargollösung, 1—2% Al-

barginlösung in ganz frischen Fällen von Gonorrhöe, die sich noch im mucösen Initialstadium befinden und höchstens drei Tage alt sind, in 40% der Fälle abortiven Verlauf. Außer den Silberpräparaten wurden auch Zincum chloratum 0,05 : 24,0 (Lloyd 1850), Chloroform 1 : 30 (Venot 1850), Aqua Calcis 1 : 4 und Alaun 6—10 : 150 (Küchenmeister 1880) Sublimat (Ullmann 1897) zu abortiver Behandlung empfohlen. Auch auf dem Wege der Darreichung großer Dosen Copaivbalsam und Cubeben wurde, doch auch ohne eclatanten Erfolg, Abortivbehandlung versucht.

Schon zu wiederholten Malen und in neuerer Zeit wieder empfahl Neisser (1889) auch als „abortive Behandlung" die möglichst frühzeitigen Injectionen von Nitras argenti von 1 : 3000—1000 und rühmte ihnen, durch lange Zeit fortgesetzt, nach, daß sie den Verlauf, die Intensität der acuten Erscheinungen der Blennorrhöe mildern, sicher zur Heilung führen. Ich werde noch im folgenden anführen, daß und warum wir nur bedingt Freunde der topischen Behandlung im ersten, acuten Stadium sind, möchte nur hier hervorheben, daß ich auf Neissers Empfehlung hin wiederholt diese Methode, allerdings stets nur an ambulantem Material, möglichst frühzeitig anwandte, bisher aber leider über keinen einzigen Fall verfüge, in dem ich sie durchführen konnte. Heftige Schmerzen bei Injection und Urinieren, Ödem der Glans, Ödem des Praeputium, sanguinolente Secretion zwangen mich stets wieder nach wenigen Versuchen, von der Fortsetzung der Injectionen abzusehen. Kürzlich hat Jadassohn (1892) nach Erfahrungen an Neissers Klinik diese irritierende Wirkung des Nitras argenti in manchen Fällen frischer Tripper zugegeben, betont, daß dieselbe manchmal zum Aufgeben der Therapie nötigt. In neuerer Zeit wurden zwei weitere Methoden „abortiver Behandlung" angegeben.

Einmal von Janet (1892). Dieser empfiehlt, ähnlich wie vor ihm schon Reverdin (1892), sofort bei Constatierung der frischen Gonorrhöe Durchspülung der ganzen Harnröhre mit 1 : 2000 Kali hypermanganicum mittels Irrigateurs und Katheters. Fünf Stunden später wird eine Irrigation der Urethra anterior mit Kali hypermanganicum 1 : 1500 und wieder fünf Stunden später mit 1 : 1000 vorgenommen. Nach weiteren zwölf Stunden folgt wieder eine Kali hypermanganicum-Irrigation (1 : 2000), die nun alle zwölf Stunden durch 4—6 Tage wiederholt wird. Rasches Verschwinden der Gonokokken, rasches Versiegen der Secretion seien die Folge. Abgesehen von der schweren Durchführbarkeit ist aber diese Methode nach den Erfahrungen, die ich bisher sammeln konnte, einmal nicht absolut verläßlich, dann aber auch vor unangenehmen Zwischenfällen, Steigerung der Entzündung, Ödem von Glans penis und Praeputium, Reizungen der Pars posterior nicht sicher.

Die zweite von Köster (1890), besonders aber von Jadassohn

(1892) nach Erfahrungen an größerem Material empfohlene Methode besteht in der Injection von Ammonium sulfoichthyolicum (1—5%). Auch diese Methode ist keine „Abortivmethode". Wohl erzielt man in der Regel — obwohl einen das Ichthyol auch mitunter im Stiche läßt — rasche bedeutende Abnahme der Gonokokken im Secret, Abnahme des Secrets, aber eine abortive Cur, eine rasche Vernichtung aller Gonokokken wird nicht erzielt. Einige Gonokokken bleiben, wie die Untersuchung des Follikelsecrets (v. Crippa 1894) beweist, besonders in diesem zurück, vermehren sich rasch nach Aussetzen der Injectionen, und meist muß die Behandlung durch Ichthyolinjectionen ganz zweckmäßig eingeleitet, mit anderen Mitteln fortgesetzt und beendet werden. Dasselbe gilt von dem gewiß wertvollen Argentamin, Argonin, Protargol und Largin, die auch keine wahren „abortiven" Erfolge erzielen, eine mehrwöchentliche Behandlung der Blennorrhöe erfordern.

Der Mißerfolg aller dieser „abortiven" Methoden ist aber auch ein weiterer Beweis der von uns schon bei Besprechung der Anatomie betonten Tatsache des häufigen Einwanderns der Gonokokken in die Tiefe. Lägen die Gonokokken stets noch 5 und 7 Tage nach der Infection, wie dies von mancher Seite angenommen wird, auf oder zwischen den obersten Epithellagen, und man vergesse nicht, daß die Urethra deren nur drei hat, die noch bei Entzündung gelockert, also imbibitionsfähiger sind, so müßte eine oder einige Nitras argenti-Lösungen völlig parasiticid wirken. Aber das stete Wiederauftauchen der Gonokokken im Secret, sobald man selbst mit einer größeren Serie parasiticider Injectionen aufhörte, beweist, daß die Gonokokken häufig ihre Schlupfwinkel (Bindegewebe, Drüsen) haben, zu denen das Antisepticum nicht hinzu kann.

Die einzige Behandlungsmethode, die wir also heute üben, ist die methodische, örtliche, symptomatische und curative Behandlung, deren Grundsätze wir im folgenden auseinandersetzen wollen.

1. Die causale topische Behandlung ist nur bei einer uncomplicierten Blennorrhöe indiciert. Wir kennen eine Reihe von Ausschreitungen des blennorrhagischen Processes, Veränderungen, die wie die Cavernitis, Cowperitis, Prostatitis, Epididymitis, Cystitis, durch Fortsetzung der Entzündung von der erkrankten Schleimhaut auf benachbarte Organe erzeugt werden. Sobald als sich eine dieser Complicationen entwickelt, muß mit der topischen Behandlung der Urethritis sofort sistiert werden. Einmal pflegt zur Zeit des Auftretens einer Complication die Urethritis eine Remission aufzuweisen, die ihre Behandlung, momentan wenigstens, überflüssig macht, dann aber, und dies ist der wichtigste Grund, der auch für den Fall gilt, als die erwähnte Remission

der Urethritis ausbleibt, pflegt jeder Eingriff von unserer Seite, der zur Zeit einer Complication die Urethritis zu bessern trachtet, die Complication zu erschweren und zu verschlimmern. Diese Erfahrung gilt insbesondere für die ambulatorische Behandlung, während Patienten, die wegen ihrer Complication Bettruhe pflegen, häufig auch zur Zeit, da die Complication auf der Höhe ist, einfach antiseptische Injectionen gut vertragen, also auch durchführen können.

2. Die locale topische Behandlung ist nach stricten Indicationen, die aus dem Alter und der Intensität des Processes resultieren, zu leiten.

Um diese Indicationen richtig ableiten zu können, müssen wir uns ein klares Bild des gonorrhoischen Processes, des Verhaltens der Gonokokken in den verschiedenen Phasen des acuten Processes schaffen, wie dasselbe aus den anatomischen Untersuchungen und klinischer Beobachtung resultiert.

Wenn bei einer Infection Gonokokken an oder in das Orificium urethrae gelangen, so setzen sie sich zunächst auf dem Plattenepithel dieser fest und überziehen dieses und das Plattenepithel der Fossa navicularis mit einem zusammenhängenden Rasen, von dem einzelne Individuen und Paare zwischen die oberste Schichte der Epithelzellen eindringen. Wesentlich anders wird das Verhalten der Gonokokken, wenn sie vom Plattenepithel der Fossa navicularis auf das Cylinderepithel der Pars pendula gelangen. Auch dieses überziehen sie der Fläche nach mit einem Rasen dicht beieinanderstehender Individuen, aber in dem weniger widerstandsfähigen Cylinderepithel gelangen die Gonokokken auch leichter und rascher in die Tiefe, sie zwängen sich zwischen die einzelnen Epithelzellen ein, schieben sich zwischen diesen vor und gelangen zwischen der unteren Schichte cubischer Ersatzzellen auf die oberen Schichten des Bindegewebes, in das sie eindringen. Ebenso gelangen die Gonokokken von der Oberfläche in die Morgagnischen Taschen, Lacunen und die Ausführungsgänge Littrescher Drüsen, auf und zwischen deren Epithelzellen sie sich vermehren. Dieses Eindringen der Gonokokken wird von der Mucosa mit einem reactiven katarrhalischen Processe beantwortet. Die Blutgefäße und Capillaren des subepithelialen Gewebes erweitern sich, aus denselben tritt ein Strom von Eiterzellen und Eiterserum in der Richtung gegen die freie Fläche der Mucosa aus.

Schon der Strom des Eiterserums, der der Richtung, in der sich die Gonokokken fortbewegen, gerade entgegengesetzt ist, wird das Eindringen der Gonokokken aufhalten, eingedrungene Gonokokken wegzuschwemmen vermögen. Hierzu kommt noch ein Umstand, daß die Gonokokken, wo sie mit Eiterzellen zusammenkommen, in diese, als das für

sie geeignetste Nährmaterial, eindringen, sich in diesen vermehren. Nachdem aber diese Eiterzellen auch sämtlich der freien Fläche der Schleimhaut zustreben, werden sie die in sie eingedrungenen Gonokokken auch mitnehmen. Es findet also so ein Vorgang statt, der reparatorischer Natur ist, der die Gonokokken aus der Schleimhaut herauszuschaffen geeignet ist. Und in der Tat ist in den normal und spontan verlaufenden Fällen der Erfolg dieses Vorganges der, daß in der dritten Woche nach der Infection sich das Bild nicht nur klinisch, wie wir bereits betonten, sondern auch anatomisch ändert. Die Schleimhaut, deren subepitheliales Bindegewebe, weist noch immer erweiterte Blutgefäße auf, aus welchen Eiterzellen und Eiterserum austritt, aber Gonokokken finden sich um diese Zeit in Bindegewebe und den tiefen Epithellagen nicht oder nur in wenigen versprengten Exemplaren. Im Epithel aber geht um diese Zeit ein eigentümlicher reparatorischer Vorgang vor, welcher den Zweck hat, neuerliches Eindringen der Gonokokken zu verhindern. Aus den Überresten der Epithelzellen, besonders den Übergangsepithelien, die aus dem acuten Stadium zurückblieben, entwickelt sich auf dem Wege epithelialer Metaplasie ein vielschichtiges Plattenepithel, und die Gonokokken, unvermögend, in dieses vielschichtige Plattenepithel einzudringen, wuchern um diese Zeit nur auf der Oberfläche desselben und unterhalten durch ihren Reiz die entzündlichen Vorgänge in der Schleimhaut. Indem nun dieses Plattenepithel und mit ihm die Gonokokken abgestoßen werden, nimmt der entzündliche Reiz, mit ihm die Entzündung ab, bis dieselbe mit der Elimination aller Gonokokken endlich abklingt. Es können aber die Gonokokken, wie schon erwähnt, auf diesem metaplasierten Plattenepithel sich lange Zeit erhalten und durch ihren Reiz einen geringen entzündlichen Zustand unterhalten.

Aber in dem entzündlichen Zustand der Schleimhaut liegt um diese Zeit für den Patienten die Hauptgefahr. Bewirkt der Patient nämlich durch Schädlichkeiten, die Hyperämie zum Genitale bedingen und steigern, eine Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, so wird auch der Austritt von Eiterzellen und Eiterserum zunehmen, durch diese zunehmende Exudation aber das metaplasierte vielschichtige, wenig elastische Plattenepithel zerklüftet, in Schollen abgehoben, damit aber den Gonokokken der Weg zur Invasion in die Tiefe eröffnet, womit dann der eben geschilderte Reactionsproceß von neuem beginnt, eine Recidive zustande kommt.

Aber je länger die Gonokokken unter diesen Verhältnissen im Gewebe bleiben, je öfter sie auf dem Wege der Recidive in dasselbe von neuem einwandern, desto mehr gewöhnt sich das Gewebe an deren Reizwirkung, desto geringer ist die entzündliche Reaction, desto zögernder und ungenügender die Elimination. Der permanente geringe Reiz, der

dann lange Zeit in den Geweben, Epithel und Bindegewebe festsitzenden Gonokokken bedingt dann jene dauernden Veränderungen derselben, bleibende Epithelmetaplasie, chronische Bindegewebshyperplasie, die die anatomischen Substrate des chronischen Processes sind, der Proceß ist chronisch geworden.

Zögernder und schwerer als von der freien Fläche der Schleimhaut aus erfolgt die Elimination der Gonokokken aus den Lacunen und Drüsenausführungsgängen. Auch hier dringen die Gonokokken in das Epithel und die obersten Bindegewebsschichten, auch hier werden sie durch Eiterserum und Eiterzellen wieder eliminiert, aber diese Elimination geschieht nicht auf die freie Fläche wie bei der Schleimhaut, sie erfolgt stets wieder in das Lumen der Tasche oder Drüse und aus diesem werden die Gonokokken erst durch das Secret und nachrückenden Eiter eliminiert, was naturgemäß länger dauert. Und so geschieht es, daß die freie Schleimhaut schon gonokokkenfrei sein kann, die Lacunen und Drüsenausführungsgänge in ihrem Lumen noch recht reichlich Gonokokken halten können. Die Secretion ist um diese Zeit natürlich nur mehr sehr gering, da die freie Fläche kein, nur die Taschen, Drüsen und deren nächste Umgebung noch etwas Secret liefern, von dem ein Teil in dem Lumen zurückbleibt. Diese Gonokokken in den Taschen und Drüsen sind aber eine permanente Gefahr für die Schleimhaut. Aus den Drüsen und Taschen auf die freie Schleimhautfläche gelangt, können sie sich hier festsetzen und eine Recidive des Processes bedingen.

Wollen wir nun aus diesen anatomischen Vorgängen die Indicationen für unser therapeutisches Vorgehen ableiten, so müssen wir zunächst daran festhalten, daß *a*) die reinen Antiseptica erfahrungsgemäß ihre Aufgabe, die Schleimhaut zu desinficieren, vom Virus, von den Gonokokken zu säubern, nur langsam und unvollkommen erfüllen, da sie, um dieser Aufgabe gerecht zu werden, in Berührung, directen Contact mit dem Virus kommen müssen, welche Bedingung dadurch erschwert, deren Erfüllung dadurch unmöglich ist, daß ein Teil der Gonokokken durch seine Lagerung im Bindegewebe oder dem Lumen von Taschen und Drüsen sich vor Berührung mit dem Antisepticum zu schützen weiß, daß also die Wirkung der Antiseptica weder eine rasche noch sichere oder zuverlässige ist. *b*) Die einfachen Adstringentia ihre Aufgabe, die katarrhalischen Erscheinungen der Mucosa herabzusetzen und zu beseitigen, in der Regel ziemlich rasch und prompt erfüllen, wir aber eine Herabsetzung jener Erscheinungen, die auf Elimination der Gonokokken hinzielen, so lange nicht als erwünscht ansehen können, als sich noch Gonokokken im Gewebe vorfinden, wir vielmehr verlangen müssen, daß Elimination der Gonokokken und Abklingen der entzündlichen Erschei-

nungen parallel und gleichzeitig erfolgen solle. *c*) Daß also dem Gesagten zufolge und auch erfahrungsgemäß die antiseptischen Adstringentia ihre adstringierende Wirkung rascher und verläßlicher äußern, als ihre desinficierende, also mehr und intensiver als Adstringentia denn als Desinficientia wirken, deren Anwendung also in ihren Indicationen mit der der einfachen Adstringentia übereinstimmt.

Diese Erfahrungen vorausgesetzt, können wir für die locale Behandlung der Gonorrhöe mit Antisepticis und Adstringentien die folgenden Indicationen aufstellen:

α) *Die örtliche Behandlung der Gonorrhöe mit reinen Antisepticis (Protargol, Argonin, Albargin, Largin) hat tunlichst frühzeitig, je früher desto besser zu erfolgen.* Können wir auch nicht erwarten, daß durch diese frühzeitige Anwendung reiner Antiseptica die Gonokokken alle rasch vernichtet und der Proceß coupiert werde, so wird auf diese Weise doch die an und nahe der Oberfläche lagernde Hauptmasse der Gonokokken vernichtet, die Ausbreitung des Processes nach der Fläche und damit die Infection neuer Taschen und Drüsenausführungsgänge verhindert. Eine rasche, prompte Wirkung dieser Mittel ist aber nicht zu erwarten, da sie nur die Aufgabe erfüllen, den Proceß zu beschränken und abzudämpfen, einen Teil der tief und verborgen lagernden (Bindegewebe, Taschen, Drüsen) Gonokokken aber nicht zu vernichten vermögen.

β) *Von einer frühzeitigen topischen Behandlung mit reinen Antisepticis ist nur in jenen Fällen abzusehen,* in denen hochgradige entzündliche Erscheinungen sowie andere Momente, starkes Ödem der Glans penis und des Orificium urethrae, blutigeitrige Secretion, Phimose, Paraphimose die Vornahme von Injectionen unmöglich machen.

γ) *Dagegen ist in dem früheren Stadium acuter Gonorrhöe die locale Behandlung mit einfachen oder antiseptischen Adstringentien deshalb nicht am Platze,* da wir in diesem Stadium das Hauptaugenmerk auf die Elimination der Gonokokken richten müssen, die entzündlichen Erscheinungen, die zur Elimination der Gonokokken beitragen, insbesondere die Secretion nicht zu tief herabgesetzt werden soll, weil dadurch gerade das Zurückbleiben der Gonokokken in der Tiefe ermöglicht und gefördert würde.

δ) *Die Anwendung antiseptischer Adstringentien* ist dagegen im zweiten Stadium acuter Gonorrhöe indiciert; dann, wenn die Hauptmasse der Gonokokken oberflächlich liegt oder beseitigt ist und jene Gefahr für Recidiven, die in dem entzündlichen Processe

der Schleimhaut — wie wir erwähnten — zu suchen ist, möglichst herabgesetzt werden soll.

ε) Die reinen Adstringentien sind demzufolge nur im zweiten Stadium der Gonorrhöe und stets nur in Combination mit Antisepticis oder antiseptischen Adstringentien am Platze.

ζ) In jedem Falle, auch wenn die Secretion schon lange Zeit sehr gering war, aber ab und zu noch Gonokokken führt, ist die Urethra mehrmals täglich mit Antisepticis oder antiseptischen Adstringentien auszuspülen und dies durch längere Zeit vorzunehmen, da wir nie vergessen dürfen, daß Gonokokken an dem Antisepticum unzugänglichen Stellen sich lange erhalten, schubweise auf die freie Schleimhautoberfläche gebracht werden und hier, falls diese nicht oft desinficiert wird, Recidiven bedingen können.

3. Die Intensität des topischen Eingriffes muß der Acuität der Entzündung verkehrt proportioniert sein. Je stärker die Entzündung, desto milder seien die örtlichen Eingriffe, je geringgradiger dieselbe, desto häufiger und energischer können wir eingreifen.

Was die Anwendung der Balsamica betrifft, so werden wir das Wie? bei Erörterung der systematischen Therapie noch besprechen; was die Injectionen betrifft, so müssen wir hier noch einige allgemeine Bemerkungen vorausgehen lassen. Die Injectionen werden bei acuter Urethritis anterior mit der Tripperspritze vom Patienten selbst vorgenommen.

Zunächst müssen wir nun betonen, daß bei der Vornahme der Injectionen möglichst reinlich zu Werke zu gehen ist. Die zur Injection zu verwendenden Apparate sind stets sorgfältig rein zu halten, damit nicht etwa in ihnen entwickelte Keime mit der Flüssigkeit in die Harnröhre gelangen. Auch die zu Injectionen verwendeten Lösungen sollen aseptisch sein. Es sind daher vor allem vegetabilische Injectionen zu meiden. Palliard (1886) berichtet über einen Fall, in dem ein 19 Jahre alter Posamentierer gegen eine recente Urethritis ein Infus verschiedener Kräuter injicierte. Drei Tage nach der ersten Injection erkrankte er an Epididymitis und Cystitis. Der ganze Urin des Patienten war trübe, führte reichliche Bakterien, von denen der Verfasser nicht mit Unrecht annimmt, daß sie mit der Injection in den Urethraltractus importiert wurden.

Die Art und Weise, wie zu injicieren ist, muß dem Patienten stets genau gesagt und gezeigt werden. Stets muß die ganze kranke Schleimhaut mit dem Medicament in Berührung

kommen, dieses also bis zum Bulbus vordringen. Dies ist nur dann möglich, wenn der Patient während des Injicierens das konische Ende der Spritze so in die Harnröhrenöffnung einpaßt, daß neben demselben keine Flüssigkeit zu entweichen vermag. Nur so dringt wirklich die Flüssigkeit bis zum Bulbus. *Die Gewalt, mit der injiciert wird, sei sanft und gleichmäßig;* heftige, forcierte, rasche Injection ruft leicht reflectorische Contraction der Ischio- und Bulbocavernosi hervor, die die Injectionsflüssigkeit oft in Form einer Ejaculation aus der Urethra herausschleudert.

Die Menge der Flüssigkeit sei stets so groß, daß sie eine leichte Dehnung der Schleimhaut, eine Ausgleichung der Falten, ein Eindringen der Flüssigkeit in die Follikelöffnungen ermöglicht. Die Menge variiert nach der Entzündung, und kann man sagen, daß die Flüssigkeitsmenge so groß sein soll, bis die durch dieselbe bedingte Dehnung der Schleimhaut unbehaglich oder schmerzhaft zu werden beginnt. Im Beginne, solange infolge acuter Entzündung die Schleimhaut sehr geschwellt, ihre Elasticität gering ist, wird auch eine geringe Menge Flüssigkeit schon schmerzhafte Dehnung erzeugen; wird der Proceß älter, so nimmt damit die Menge der zu injicierenden Flüssigkeit gleichfalls zu.

Die injicierte Flüssigkeit bleibe stets einige Zeit in der Urethra, um auf diese genügend einzuwirken. Diese Zeit beträgt für die antiseptischen Adstringentia und reinen Adstringentia etwa 3—4 Minuten. Dagegen ist es nötig, die reinen Antiseptica mit der Schleimhaut durch tunlichst lange Zeit in Berührung zu lassen, insbesondere deshalb, da einmal nur längerer Contact der Lösungen mit den Gonokokken diese tötet, dann aber auch deshalb, weil wir uns vorstellen, daß mit der Dauer der Einwirkung auch die Menge der in die Schleimhaut injicierten Flüssigkeit und die Tiefe, in die dieselbe eindringt, zunehmen wird. Hierbei kommt noch ein Umstand zu bedenken, daß die nicht reizenden Antiseptica bei langem Verweilen in der Urethra durch Erschlaffung des Sphincter externus in die Urethra posterior einzudringen vermögen, ein Umstand, auf den wir bei Behandlung der Urethritis posterior noch zu sprechen kommen. Wir pflegen also die Lösungen der reinen Antiseptica jeweils 10—15 Minuten mit der Schleimhaut in Contact zulassen, wobei es dem Patienten überlassen bleibt, ob er dieselbe Flüssigkeitsmenge so lange in der Harnröhre zurückhält, ein etwas ermüdender Vorgang, oder ob er 3—4 Injectionen hintereinander vornimmt, deren jede er 3—4 Minuten lang in der Urethra zurückhält.

Die injicierte Flüssigkeit komme stets mit der gereinigten Urethralschleimhaut in Berührung. Man

veranlasse den Patienten, stets vor der Injection den Urin zu entleeren und eine oder einige Einspritzungen lauen Wassers vorzunehmen, ehe er die Injectionsflüssigkeit einspritzt.

D i e Z a h l d e r I n j e c t i o n e n betrage 2—4. Zu häufige Injectionen reizen zu sehr. Dabei ist auch darauf zu sehen, daß die Injectionen stets in gleichmäßigen Intervallen vorgenommen werden. Viele Patienten fehlen darin, daß, wenn sie auch mehrere Injectionen vornehmen, sie dieselben doch auf kurze Zeit, auf die Zeit von 8 Uhr früh bis 8 Uhr abends zusammendrängen, während der Nacht die Urethra 10—12 Stunden unbehandelt lassen, ein Moment, das gewiß nicht gleichgültig ist. Der Patient ist also anzuweisen, in gleichmäßigen Intervallen zu injicieren, bei zwei Injectionen alle 12, bei drei alle 8, bei vier alle 6 Stunden zu injicieren.

Haben wir nun so die allgemeinen Indicationen und Vorschriften erwähnt, so wollen wir nun an die Besprechung eines typischen Falles von acuter Urethritis anterior und dessen Behandlung gehen.

K o m m t e i n P a t i e n t m i t r e c e n t e r, a c u t e r U r e t h r i t i s a n t e r i o r, e t w a i m B e g i n n d e r z w e i t e n W o c h e p o s t c o i t u m i n u n s e r e B e h a n d l u n g — recentere, noch im mucösen Stadium befindliche Fälle sind, wie erwähnt, selten — so ist unsere erste Sorge, die möglichst genaue Einhaltung der bereits erwähnten hygienisch-diätetischen Vorschriften zu empfehlen. Eine Frage ist es, die wir häufig dem Patienten beantworten müssen, es ist dies die nach der M e n g e d e s e i n z u n e h m e n d e n G e t r ä n k e s. Man hört hier beide Extreme mit einem Anschein von Raison vertreten. Von der einen Seite wird wenig Getränk empfohlen, damit die Harnröhre möglichst selten durch Urinieren gereizt werde, die andere dagegen empfiehlt viel Getränk, damit der diluierte Harn die Harnröhre wenig reize. Beide Empfehlungen vergessen, daß ein einmaliges Entleeren eines sehr saturierten Harnes vielleicht ebensoviel reizt, als die häufige Entleerung diluierten Harnes, man also ebensowohl saturierten Harn infolge zu geringer genossener Flüssigkeitsmengen, also zu häufiges Urinieren als Folge des Genusses zu großer Quanta vermeiden solle.

S i n d d i e a c u t e n E r s c h e i n u n g e n s e h r s t ü r m i s c h, starke Anschwellung des ganzen Penis, Ödem der Glans und des Orificium urethrae, Ödem des Präputium, dorsale Lymphangioitis, blutig-eitrige Secretion vorhanden, was ja nur in einer kleinen Gruppe der Fall ist, dann ist topisches Verfahren contraindiciert. Wohl aber gibt es einige Mittel, die den Schmerz beim Urinieren zu lindern scheinen. So verschreibt man:

Rp. Decoct. semin lini. 500,0
Syr. Diacodii 10,0
S. 2stdl. 1 Eßlöffel

Rp. Hb. Herniar.
Fol. uvae ursi āā 30,0
S. Zum Teeaufguß

und läßt von letzterem zwei bis drei Schalen täglich warm trinken. Fournier empfiehlt:

Rp. Natr. bicarbon. 5,0
Sacchari alb. 30,0
Succi citri gtt. II.
S. Für einen Tag

und läßt es in etwa einem Liter Wasser gelöst, tagsüber kalt austrinken.

Auch kann man schon in diesem Stadium intern eingreifen, mehrere Kapseln (8—10) Ol. Santal, Gonosan, Gonorrol oder Bals. Copaivae täglich nehmen lassen.

Bis Ende der zweiten, dem Beginn der dritten Woche pflegen dann die acuten Erscheinungen zuzunehmen. Man befolge das gleiche Regime wie bisher, nur etwas strenger. Insbesondere muß Ruhe, Hygiene und Diät auf das sorgfältigste beobachtet werden. Antiphlogose nützt nur, wenn consequent durchgeführt; nur für Momente angewendet, wie insbesondere in Form von kalten Bädern schadet sie, indem auf die momentane Erleichterung um so heftigere Reaction erfolgt. Insbesondere erfordert die sexuelle Erregbarkeit, Erectionen und Schlaflosigkeit entschiedenen Eingriff. Man scheue sich nicht mit entsprechenden Dosen der bereits genannten Antaphrodisiaca, Bromkali, Kampfer, Lupulin, mit Chloralhydrat und Morphiuminjectionen dem Patienten möglichste Ruhe zu verschaffen, sorge für reizlose vegetabilische Kost, regelmäßigen Stuhl. Sind die entzündlichen Erscheinungen, wie nicht selten zu der Zeit heftig, dann ziehe man mit dem ganzen antiphlogistischen Apparat zu Felde. So indicieren Ödem, Lymphangioitis, Chorda, neben Bettruhe und Fieberdiät, consequente Application kalter Umschläge oder Eisbeutel, Einreibungen grauer Salbe auf die Lymphangioitis und Narcotica. Neben Morphiuminjectionen empfehlen sich insbesondere Suppositorien:

Rp. Extr. belladonn. 0,15
oder Morphii muriatic. 0,15
Butyr. Cacao.
Ungt. ciner. āāqs.
f. supposit. Nr. X.
S. 2—3 Stück tgl.

oder Rp. Extr. Cannab. ind.
Extr. Hyoscyami āā 0,3
Sacch. alb. 3,0
f. pulv. Div. in dos. Nr. X.
S. Alle 3 Stdn. 1 Pulver.

Insbesondere die Dysurie ist neben der Chorda vorwiegend durch Narcotica zu behandeln. Nie, wenn nicht absolut dringend indiciert, schreite man zum Gebrauch der Katheter.

Protrahierte warme Bäder pflegen, wenn Narcotica vorausgingen, oft bei Dysurie ein leichtes und relativ schmerzloses Urinieren zu ermöglichen, in andern Fällen ist das Eintauchen des Penis in kaltes Wasser von Erfolg begleitet.

Die Abnahme, die Remission der Erscheinungen ist für die acuten Fälle, in denen bisher keine topische Behandlung stattfand, das Zeichen zum Beginne dieser.

Von dieser kleinen Gruppe peracuter Urethritis anterior abgesehen, haben wir aber heute das Princip, die locale Behandlung der Gonorrhöe tunlichst frühzeitig zu beginnen. Wir verordnen daher dem Patienten sofort bei dessen erstem Besuche eine rein antiseptische Injection, und zwar pflege ich mit einer ¼%igen Lösung von Protargol zu beginnen, das Patient dreimal im Tage (alle 8 Stunden) injiciert und jedesmal 10—15 Minuten mit der Harnröhre in Berührung läßt. Diese Injection pflegen wir durch Verordnung von Ol. Santali, Gonosan oder Gonorrol zu unterstützen. Der Effect dieser Behandlung ist meist ein rasch sichtbarer. War die Gonorrhöe eine ganz frische, die Secretion noch gering, dann pflegt der Proceß in einem gewissen Sinne coupiert zu werden. Die Secretion nimmt nicht zu, sondern sie bleibt ziemlich stationär gering. War die Entzündung schon deutlich, Secretion reichlich, die subjectiven Symptome typisch ausgesprochen, dann nimmt dieses acute Stadium rasch ab, die Secretion versiegt bis auf einen kleinen, milchigen Tropfen, die subjectiven Symptome lassen nach. Wir steigen innerhalb wenigen Tag n auf eine ½%ige Protargollösung, der wir aber bald eine ¼—½%ige Larginlösung folgen lassen.

Ist durch diese Injectionen der Ausfluß auf ein Minimum reduciert, der Urin klar mit Fäden, in denen ab und zu — nach kleinen Behandlungspausen — noch Gonokokken nachweisbar sind, dann übergehen wir zur Combination antiseptischer und adstringierender Behandlung, indem wir den Patienten früh und mittag ein Adstringens injicieren lassen, das er drei Minuten in der Urethra behält, abends aber die Larginlösung in steigender Concentration ½—2% für je 10—15 Minuten injicieren lassen. Bald aber übergehen wir zur Anwendung der antiseptischen Adstringentia, Nitras argenti, Ichtargan, Argentamin, die wir anfangs zweimal, später einmal des Tages am Abend durch lange Zeit hindurch injicieren lassen, entsprechend unseren Ausführungen, daß gerade um diese Zeit häufige Desinfection der Urethra nötig ist, um aus den Follikeln und Drüsen auf die Schleimhaut eliminierte Gonokokken am Festsetzen und der Vermehrung zu hindern. Hält das mucöse Terminalstadium an, ist aber das Fehlen von Gonokokken durch wiederholte Untersuchung constatiert, dann beschließen wir die Behandlung mit Injection einfacher Adstrin-

gentien, von denen ich dann das Cuprum sulfuricum und Bismuthum subnitricum vorziehe.

Im folgenden gebe ich die Verschreibung unserer usuellsten Injectionsmittel:

a) Antiseptica:

Protargoli 0,5—2,0 : 200,0
Largini 0,5—2,0 : 200,0
Argonin 1,0—2,0 : 200,0
Albargini 0,04—0,1 : 200,0,

b) antiseptische Adstringentia:

Ammon. sulfoichthyolic. 1,0—2,0 : 200,0
Itroli 0,05—0,1 : 200,0
Ichtargani 0,05—0,2 : 200,0
Nitrat. argenti 0,05—0,1 : 200,0
Argentamin 0,05—0,2 : 200,0,

c) reine Adstringentia:

Zinci sulfocarbolic. 0,25—0,5 : 200,0
Zinci hypermanganic. 0,02—0,05 : 200,0
Zinci sozojodolic. 0,1—0,5 : 200,0
Kali hypermanganici 0,02—0,05 : 200,0
Cupri sulfurici 0,1—0,5 : 200,0
Cupri sulfurici, Aluminis crudi āā 0,1—0,5 : 200,0
Bismuthi subnitrici 2,0—4,0 : 200,0.

Wir haben erwähnt, daß man Concentration und Stärke des Mittels dem einzelnen Falle anpassen soll. *Nie darf eine richtig gewählte Injection mehr als ein leichtes Brennen in der Urethra erzeugen.* Sehr rasch aber pflegt sich die Urethra an das Mittel zu accomodieren. Eine Injection, die heute brennt, wird in wenigen Tagen kaum mehr oder nicht empfunden. *Daher ist es zweckmäßig, stets innerhalb wenigen Tagen mit der Concentration innerhalb der angegebenen Grenzen zu steigen, dann aber auch mit der Injection zu wechseln.*

Eine höchst wichtige Frage ist nun die, *wann ist eine Urethritis acuta als geheilt zu bezeichnen, wann darf mit der Behandlung aufgehört werden, wann der Patient zur gewohnten Lebensweise zurückkehren.*

Leider wird in der Praxis von Patienten und Ärzten hier nur zu häufig gefehlt, sowohl nach der Richtung einer zu kurzen, ungenügenden, als nach der Richtung einer zu lange dauernden Behandlung.

Viele Patienten begnügen sich, die Behandlung so weit zu führen,

bis der Ausfluß, die sichtbare Eitermenge aufhört. Leider aber üben auch viele Ärzte die Praxis, wenn sie von dem Patienten hören, daß der Ausfluß sistiert hat, auch mit der Behandlung aufzuhören.

Es ist nun a priori klar, daß größere Eitermengen aus der Pars anterior ausfließen. *Ist aber die Eitermenge gering, so bleibt der Eiter auf der Schleimhaut der Urethra in dünner Schichte ausgebreitet liegen und wird erst beim Urinlassen durch den Urin fortgeschwemmt.* Dies wird um so leichter geschehen, als der geringen Menge Eiter des Terminalstadium ziemlich viel klebriger, zäher Schleim beigemischt ist, der das Anhaften an der Schleimhaut begünstigt. Es genügt also nicht, das Ausbleiben des Ausflusses aus der Harnröhre zu constatieren, es ist in jedem Falle nötig, den Urin zu untersuchen und festzustellen, daß in demselben keine Eiterbröckel, keine eiterhaltigen Fäden nachweisbar sind.

Vor diesem zu frühen, für den Patienten natürlich nachteiligen Sistieren der Behandlung kann man sich nur durch Untersuchung des Urins schützen. Die geringe Menge des in der Urethra befindlichen Eiters wird, indem der saure Urin den alkalischen Schleim gerinnen macht, in Form von compacten Fäden und Flocken, den sogenannten *Tripperfäden*, im Urin, der sonst natürlich klar sein wird, nachzuweisen sein. *Solange also Tripperfäden im Urin zu finden sind, ist der Proceß nicht ohne weiteres als abgeschlossen zu betrachten.*

Aber auch im entgegengesetzten Sinne wird vom Patienten und Arzt nicht selten gefehlt, der Tripper wird zu lange behandelt. Es bleibt nach jeder Urethritis, wenn die Gonokokken schon definitiv geschwunden sind, stets noch ein gewisser Reizzustand in der Harnröhre zurück, der sich durch vermehrte Secretion klaren, fadenziehenden Schleimes, die der Urorrhöe ähnlich ist, äußert. Insbesondere des Morgens, wenn der Patient im Morgenschlaf von Erectionen heimgesucht war, tritt dieser Schleim in vermehrter Menge heraus, verklebt das Orificium oder tritt bei Druck daselbst als klarer Tropfen hervor. Viele Patienten halten diesen Zustand erhöhter Secretion infolge noch erhöhter Reizbarkeit nur für Blennorrhöe.

Überläßt man diese Schleimsecretionen sich selbst und sorgt nur für Fernhaltung äußerer Reize, so verschwindet sie spontan. In der Meinung aber, es handle sich noch um den Rest der Urethritis, werden die Injectionen fortgesetzt. Diese sind aber selbst ein Reiz und befördern die Secretion, den dieselbe bedingenden Reizzustand in der Schleimhaut. Häufig aber geschieht es, daß Patient und Arzt, gleich ungeduldig und überdrüssig, zu einer stärkeren Injection ihre Zuflucht nehmen. Der auf die Schleimhaut ausgeübte erhöhte Reiz regt Desquamation und Pro-

liferation des Epithels an, dieses dem Schleime beigemischt, gibt diesem eine graue bis weißliche Färbung, die nun erst recht zu Injectionen auffordert, und so gerät der Patient in einen Circulus vitiosus hinein, die Secretion äternisiert sich, und kommt es dann noch zu irritierenden bakteriellen Einwanderungen als Folge von Verunreinigung, so ist damit der Beginn zu einer jener Formen gegeben, die man bisher auch als chronische Urethritis subsummierte.

Die Frage, wie lange zu behandeln, wann mit der Behandlung aufzuhören, kann uns also nicht das Secret, sondern nur die Untersuchung der Tripperfäden geben. Zwei Momente sind es insbesondere, die maßgebend sein werden: die Eiterkörperchen und die Gonokokken. So lange, als der Tripperfaden noch, wenn auch nur vereinzelte, Gonokokken führt, ist die Behandlung stets fortzuführen. Aber auch wenn man ein- oder das anderemal bei der Untersuchung die Gonokokken vermißt, der Reichtum des Tripperfadens an Eiterzellen aber noch groß ist, ist die Behandlung zu continuieren. Nicht selten geschieht es nämlich, daß man an zwei, drei Tagen Tripperfäden untersucht, wohl Eiterzellen, aber keine Gonokokken findet. Am fünften, sechsten Tage tauchen wieder einige Kokken auf. Und so ist das Vorhandensein größerer Mengen von Eiterkörperchen stets noch ein Zeichen, daß ein Entzündungsherd vorhanden ist, dessen Ursache man mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Gonokokken beziehen kann. Fehlen aber in dem Tripperfaden nicht nur die Gonokokken, sondern auch die Eiterzellen oder sind letztere nur in sehr geringer Zahl vorhanden, während die Mehrzahl der zelligen Elemente durch Epithelzellen gebildet wird, dann ist es Zeit, die Behandlung zu sistieren, denn dann ist die Entzündung schon abgelaufen und nur noch reichlichere Desquamation des jungen Epithels vorhanden, eine Desquamation, die durch Injectionen eher gesteigert werden wird. Nachdem die Blennorrhöe an der Oberfläche abgeheilt sein kann, in den Drüsen aber noch fortbestehen kann, ist es zweckmäßig, sich im Terminalstadium durch Untersuchung des mit Bougie à boule (v. Crippa) gewonnenen Secrets der Lacunen und Drüsen zu überzeugen, daß auch in diesem keine Gonokokken und Eiterzellen mehr nachzuweisen sind, im gegenteiligen Falle aber die Therapie fortzusetzen.

Es ist gut, den Patienten mit den Injectionen nicht sofort abbrechen zu lassen, sondern successive und allmählich, indem er zunächst jeden zweiten, dann dritten Tag etc. noch eine Injection vornimmt.

Ist die Injectionscur abgeschlossen, dann soll Patient noch durch

10—14 Tage unter Einhaltung des usuellen Regimes in Beobachtung gehalten werden und erst, wenn auch diese Zeit vorüber und der Urin stets ganz klar geblieben ist, gestatte man die allmähliche Rückkehr zur gewohnten Lebensweise, betone aber das allmähliche Rückkehren insbesondere, wobei der Patient sich zunächst die ungefährlicheren Freiheiten gestattet, den Coitus aber als letzte derselben sich aufspart. Ich habe das Princip, meine Patienten nicht früher zu entlassen, bis ich mich nicht überzeugte, daß kein äußerer Reiz, insbesondere nicht der Coitus eine Rückkehr des Processes bedingen konnte.

Dies die systematische Behandlung einer acuten, typisch verlaufenden Urethritis anterior. Wir sehen, daß dieselbe stets Zeit braucht und im günstigsten Falle in etwa sechs Wochen abgeschlossen ist, ein Umstand, auf den im vorhinein den Patienten vorzubereiten stets geraten ist.

Nicht so selten kommen aber verschleppte, schon mehrere Monate alte, subacute Urethritiden der Pars anterior in unsere Behandlung. Ursache der Verschleppung ist unpassendes Verhalten, Mangel an Behandlung, zu früh begonnene, unpassende, vielfach unterbrochene Behandlung. Stets werden wir uns in diesen Fällen einmal über die Gegenwart der Gonokokken im Secrete, dann aber über die Ursache der Verschleppung instruieren. Letztere muß natürlich vorerst behoben sein. In Fällen, wo ungenügende Schonung, unpassendes Regime die Ursache war, sorgt man für Regelung desselben, in Fällen, wo die Behandlung allein fehlte, pflegt Einleitung dieser allein rasch Heilung zu bringen. Die ungünstigsten sind die durch vorzeitige und unpassende Behandlung protrahierten, die mißhandelten Blennorrhöen. Ich habe mir es, stets mit gutem Erfolge, zum Principe gemacht, in diesen Fällen zunächst unter Regelung des Regimes expectativ zu verfahren, die Blennorrhöe „austoben" zu lassen. Setzt man jede topische Behandlung beiseite, so pflegt die Blennorrhöe zunächst an Intensität zuzunehmen unter rascher Zunahme der Eitersecretion, Zunahme der Gonokokken im Secrete, einer gewissen Akme entgegenzugehen, diese zu erreichen und zu überschreiten. Meist erfolgt dies in etwa 10—14 Tagen, während welcher Zeit Patient nur symptomatisch, im Falle nicht bedeutender Intensität des Processes wohl auch mit Balsamicis behandelt, von Injectionen aber principiell abgesehen wird. Erst wenn der Proceß über die Akme hinaus ist, beginne ich mit der systematischen Injectionscur, die dann meist, vorausgesetzt, daß keine Schädlichkeiten einwirken, rasch Heilung bringt.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Blennorrhöen

kachektischer, schlecht genährter, anderweitig kranker Individuen. Verlaufen sie sehr acut, so werden sie nach den hier gegebenen Grundsätzen behandelt, nur wird daneben roborierend eingewirkt, kräftige Kost, Eisen, insbesondere mit großem Vorteil aber Eisen und Arsen in Form des Roncegno- und Levico-Wassers verordnet.

Häufig aber nehmen die Blennorrhöen in diesem Falle von Anbeginn einen torpiden, reizlosen Verlauf, die entzündliche Reaction ist gering, die Secretion stets dünn und milchig. *Ein solcher Verlauf indiciert sofort von Anbeginn neben roborierendem Regime, den bekannten hygienisch-diätetischen Maßregeln, die Vornahme einer vorsichtig geleiteten, systematischen Injectionscur.* Stets aber mache man sich und den Patienten in diesen Fällen auf protrahierten Verlauf gefaßt und *wende der Urethritis posterior, die in diesen Fällen mit Vorliebe schleichend sich einstellt und Complicationen verursacht, seine volle Aufmerksamkeit* zu, um im Falle ihres Auftretens sofort die Injectionen sistieren zu können.

Therapie der acuten Urethritis posterior.

Die acute Urethritis posterior stellt, wie wir bereits erwähnt haben, eine Complication der Urethritis anterior dar, die sich entweder von der Akme des Entzündungsprocesses, also in der dritten Woche, oder aber später von einer Exacerbation der acuten Urethritis aus entwickelt.

Wie für die meisten Complicationen, so gilt auch für die Behandlung dieser die Hauptregel, bei Entstehen und während des acuten Stadiums der Urethritis posterior jede, insbesondere locale Behandlung der Urethritis anterior zu unterlassen.

Entwickelt sich die Urethritis posterior von der Akme des Entzündungsprocesses aus, so hatten wir ja ohnedies oft noch keine topische Behandlung eingeleitet. Entwickelt sie sich aber später, von einer Exacerbation des Processes aus, dann hat der Patient möglicherweise schon die Vornahme von Injectionen gegen die bereits über die Akme hinausgekommene Urethritis anterior angeordnet erhalten. *Es wird daher unsere Pflicht sein, ehe wir dem Patienten eine Injection verordnen und während der Patient diese braucht, uns stets von dem Zustande der Pars posterior zu überzeugen, und sobald Symptome einer Urethritis posterior auftreten, alle topische Behandlung, also auch Injectionen, zu untersagen.*

Hat sich zu einer Urethritis anterior eine Urethritis posterior als Complication hinzugesellt, so ist es unsere Aufgabe, zuerst die Urethritis posterior und erst nach deren Heilung die Urethritis anterior zu behandeln.

Aber die Urethritis posterior kann ihrerseits wieder zur Fortsetzung des Processes, zur Bildung von Complicationen Veranlassung geben. In diesem Falle ist erst die Complication, wie etwa eine Cystitis oder Prostatitis, dann die Urethritis posterior und dann erst die Urethritis anterior zu behandeln.

Die hygienisch-diätetischen Vorschriften, die Mittel, gelten für die Urethritis posterior ebenso als für die anterior. Insbesondere möchte ich bei Urethritis posterior aber von dem so beliebten Gebrauch alkalischer Mineralwässer (Gießhübler, Preblauer, Vichy etc.) warnen. Alle diese Mineralwässer setzen den Säuregehalt des Urins herab, ein Vorgang, der mir deshalb fehlerhaft erscheint, weil ja einmal der Säuregehalt des Urins durch die Diät — Entziehung von gesalzenen scharfen Speisen, Einschränkung des Fleischgenusses — durch die dem Patienten verordnete Ruhe, schon herabgesetzt wird, anderseits aber aus der Pars posterior alkalischer Eiter in die Blase regurgitiert. Ist die Menge dieser alkalischen Flüssigkeiten, die in die Blase gelangt, reichlich, der Säuregehalt des Urins durch unsere medicamentöse Einwirkung bedeutend herabgesetzt, so kann darin eine Ursache für Alkalescenz des Urins liegen, die die nächste Ursache für eine reichliche Vermehrung von aus der Harnröhre in die Blase gelangten Keimen und damit für die Entstehung einer Cystitis sein kann. Sorge für einen genügenden Säuregrad des Urins ist bei schon bestehender Urethritis posterior das beste Prophylacticum gegen eine Fortsetzung des Entzündungsprocesses auf die Blase, gegen das Entstehen einer Cystitis.

Auch die allgemeine Indication der Behandlung gilt für beide gleich: die acuteste Phase rein symptomatisch, die remittierende, aber noch acute Entzündung zunächst mit Antisepticis, dann mit antiseptisch adstringierenden Mitteln zu behandeln, also zunächst Balsamica, dann Injectionen anzuwenden.

Die symptomatische Behandlung des acuten Stadiums gleicht der der Urethritis anterior. Zwei Momente sind es, die insbesondere aufmerksame Behandlung bedürfen, es ist das die Hämaturie und die Störungen der Urinabgabe.

Die Hämaturie ist stets ein Zeichen hochgradiger Entzündung und mit heftigem Harndrange gepaart, ja durch den letzteren meist

bedingt. In manchen Fällen genügt es daher, gegen den Harndrang einzugreifen, um auch die Hämaturie zu beseitigen. Die Behandlung des Harndranges bedarf unseres ganzen antiphlogistischen Apparates. Neben Ruhe, Fieberdiät, Sorge für freien Stuhl, leisten protrahierte lauwarme Bäder oft gute Dienste. Aber den größten Triumph feiern meist die Narcotica. Morphiuminjectionen, Belladonnasuppositorien bedingen stets Linderung des Harndranges, damit auch, da der Harndrang die Entzündung steigert, Abnahme dieser. Auch die schleimigen schon genannten Decocte teils mit, teils ohne Narcoticis: Infusum seminum lini, Herniaria, Folia uvae ursi, tragen zur Linderung wesentlich bei, sind also im acuten Stadium angezeigt.

Hört die Blutung mit dem letzten Urin nicht mit dem Harndrange zugleich auf, dann ist gegen diese allein mit Blutstillungsmitteln, insbesondere Eisen und Ergotin zu verfahren. Wir verordnen:

Rp. Ferri sesquichlor. sol. 2,0
Aq. destil. 200,0
Syrup. cinnamom. 20,0
S. 2 stdl. 1 Eßlöffel.

Rp. Extr. secalis cornut. 1,0
Sacch. alb. 2,0
Mf. Pulv. div. in dos. X.
S. Alle 3 Std. 1 Pulver.

Rp. Decoct semin. lini 250,0
Syrup. diacodii 5,0
Liquor ferri sesquichl. sol. 2,0
S. stdl. 1 Eßlöffel.

Rp. Ergotini 1,0
Laudani p. 0,1
Sacch. alb. 2,0
Mf. Pulv. div. in dos. X.
S. 3stdl. 1 Pulver.

Rp. Extr. haemostat.
Elaeosacch. cinnam. āā 0,5
Mf. pulv.
div. in dos. X.
S. 2stdl. 1 Pulver.

Ebenso werden die Granules d'Ergotine de Bonjean oder Injectionen von Ergotin subcutan zweckmäßig anzuwenden sein. In hartnäckigen Fällen ist Injection von 2—3 ccm Adrenalinlösung (1 : 1000) mittels Guyon-Spritze in die Urethra posterior von gutem Erfolg.

Die Dysurie, wie sie bei acuter Urethritis posterior nicht selten ist, ist auch ein spasmodisches Symptom, also vorwiegend durch Morphium, Belladonna zu heilen. Die Application des Katheters vermeide man oder reserviere für die dringendsten Fälle, wo man dann von einem elastischen, dünnen Katheter Gebrauch mache, der nach vorhergehender Darreichung von Morphium (subcutan oder als Suppositorium) oder einer Cocaininjection in die Urethra zu applicieren ist.

Sind die intensiven Reizerscheinungen der acuten Urethritis posterior der Hauptsache nach geschwunden, auch Albuminurie, auf die

stets zu prüfen ist, keine vorhanden, dann kann man, neben Fortsetzung einer leicht narkotischen Behandlung, durch Darreichung zweier Belladonnasuppositorien pro die oder eines Decoctum seminum lini mit Syrupus diacodii, an die vorsichtige topische Behandlung gehen, einige (6—8) der bekannten Kapseln vom Ol. Santal, Gonosan, Gonorrol oder Balsamum Copaivae, darreichen, die aber sofort wie stärkere Reizerscheinungen, insbesondere vermehrter Urindrang wahrgenommen wird, ausgesetzt werden müssen. Der Vorzug und die Wirkung der Balsamica ist ja in ihrer antiseptischen Action, sowie darin zu suchen, daß sie den Säuregehalt des Urins erhöhen, ein Umstand, auf dessen Wichtigkeit wir vorhin hinwiesen.

Energischer vielleicht noch als die Balsamica, dabei nach meiner Erfahrung weniger reizend wirkt das Natron salicylicum, das ich in Dosen von 3,0—5,0 pro die mit Vorliebe und gutem Erfolge verordne. Auch die reine Salicylsäure in den gleichen Dosen, die Kampfersäure in Dosen von 1,5—3,0 pro die gibt gute Resultate, ebenso das Salol, wo Natron salicylicum nicht vertragen wird. Es wird zu 3,0—5,0 pro die gereicht, ebenso Salipyrin 0,5—1,0 4mal täglich.

Sind alle Reizerscheinungen seit mehreren Tagen geschwunden, insbesondere kein auffälliger Harndrang, keine Albuminurie vorhanden, die Trübung beider Portionen Urin wesentlich besser, dann erst übergeht man zur örtlichen Behandlung mittels Application von Adstringentien.

Wir haben vorhin erwähnt, daß die Adstringentien, mit der gewöhnlichen Tripperspritze injiciert, nicht in die Pars posterior gelangen, daher diese Methode der Injectionen bei Behandlung der Urethritis posterior zu meiden ist.

Die Franzosen raten, um bei Injection mit der Tripperspritze doch Flüssigkeit in die Pars posterior zu bringen, nach der Injection das Orificium urethrae zu verschließen und den Verlauf derselben nach rückwärts zu drängen. Wohl gelingt dieses Manöver in einigen Fällen, was Patient daran erkennt, daß die zu Beginn pralle Pars pendula immer schlaffer wird, und wenn er das Orificium urethrae frei gibt, nur wenig Flüssigkeit aus demselben abfließt, in anderen Fällen aber wird die Flüssigkeit sofort, wie sie an den Compressor gelangt, durch reflectorische stoßweise Contractionen der M. bulbo- und ischio-cavernosi aus der Urethra geschleudert.

Die Methode ist also eine unsichere, zudem auch im Falle des Gelingens stets irritierende. Wir perhorrescieren sie daher und stellen mit Ultzmann, Aubert, Eraud den Satz auf, die Urethritis posterior müsse stets vom Arzte auf dem Wege

directer lokaler Application des Medicamentes in die Pars posterior behandelt werden.

Eine Ausnahme machen nur die Injectionen von nicht reizenden reinen Antisepticis, Protargol, Argonin, Largin, die, wenn sie längere Zeit in der Urethra verweilen, durch Erschlaffung des Sphincter externus bei einem Teile der Patienten wenigstens, in die Pars posterior hineingelangen. Wir pflegen daher, wenn die acutesten Erscheinungen der Urethritis posterior geschwunden sind, reichliche Secretion aber die Einführung von Instrumenten in die Urethra behufs Behandlung der Urethritis posterior contraindiciert, dem Patienten zunächst diese Injectionen in die Urethra mittels Tripperspritze zu verordnen. Stets wird dadurch die Secretion der Urethra anterior, in einem Teile auch die der Urethra posterior wesentlich reduciert und uns so örtliche Behandlung ermöglicht.

Unsere Aufgabe wird es dann sein, dafür Sorge zu tragen, daß die ganze Urethra, vom Orificium externum bis zum Ostium vesicale, von der Lösung bespült werde.

Nie aber werden wir uns damit einverstanden erklären, daß trotz manifester Urethritis posterior der Patient die ganze Behandlung selbst nur mit der Tripperspritze vornimmt. Dadurch wird wohl die Urethritis anterior geheilt, die Urethritis posterior aber, wenn nicht veschlimmert, so doch spontanem Ablauf überlassen, der meist mit dem Festsetzen, dem Chronischwerden des Processes endet. Und so ist schablonenmäßige Behandlung der Urethritis mit der Tripperspritze nur zu häufig direct schuld an der chronischen Urethritis. Als Methode der Injection empfiehlt sich vor allem die *Didaysche* (siehe S. 140), dann aber der *Ultzmanns* Irrigationskatheter bei steter Verteilung der Flüssigkeit über die ganze Urethra. Um das Eindringen der Lösung in die Blase völlig unschädlich zu machen, empfiehlt es sich, die Injection bei mäßig voller Blase vorzunehmen. Die Entfernung der Flüssigkeit aus der Blase ist nicht notwendig, die zu injicierenden Lösungen sind lau, in größerer Menge, 80—100 ccm, zu verwenden, wovon etwas weniger als die Hälfte für die Pars posterior, das übrige für die Pars anterior entfällt. Die Harnröhre muß vor Einführung des Instrumentes rein sein, Patient also unmittelbar vorher etwas, aber nicht allen Urin entleeren. Bei empfindlichen Individuen appliciere man vor den ersten Injectionen, um alle störende reflectorische Contraction des Compressors zu verhindern, ein Morphiumsuppositorium. Die Injectionen werden im Beginn jeden dritten, später jeden zweiten Tag vorgenommen.

Die zu den Injectionen zu verwendenden Flüssigkeiten sind:

Rp. Protargoli 5,0—10,0
Aq. destil. 500,0

Rp. Ammon. sulfoichthyolic. 10,0
Aq. destil. 500,0

Rp. Argonini 5,0—10,0
Aq. destil. 500,0

Rp. Kali hypermang. 0,2—0,5
Aq. destil. 500,0

Rp. Largini 5,0—10,0
Aq. destil. 500,0

Rp. Alumin. crudi.
Acid. carbol.
Zinci sulfur āā 1,0
Aq. destil. 500,0

Rp. Arg. nitric. 0,2—1,0
Aq. destil. 500,0.

Von mancher Seite werden die Injectionen bei Urethritis posterior in der Art vorgenommen, daß das betreffende Adstringens mittels Katheters in die leere Blase injiciert und nun vom Patienten durch Entleerung der Blase durch die Harnröhre durchgespült wird. Wir halten diese Methode nicht für zweckmäßig. Einmal ist es doch gut, Reizung der Blasenwände durch das Adstringens zu meiden, weshalb wir ja unsere Irrigationen der Harnröhre stets bei mäßig voller Blase vornehmen, dann aber ist auch in einer „leeren Blase“ stets etwas Urin enthalten, genug, um das in die Blase injicierte Adstringens (Nitras argenti, Kali hypermanganicum etc.) teilweise oder ganz zu zersetzen. Die Einwirkung des in der Blase zersetzten Medicamentes auf die der Behandlung bedürftige Harnröhrenschleimhaut ist dann naturgemäß eine geringe. Die Irrigation der Urethra posterior ohne Katheter nur durch Irrigation unter hohem Druck vorzunehmen, wie dies zunächst von Janet (1892) neuestens wieder von Feleki (1891), Rona (1892) empfohlen wird, können wir nicht als zweckmäßig ansehen. Neben einer Reihe von Erfolgen werden Mißerfolge (Mißlingen der Injection, Reizerscheinungen, Tenesmus und Hämaturie, Reizung der Prostata) stets denjenigen ereilen, der diese Methode versucht. Nach Laxahansky (1904) erscheint in 50% der Fälle der Sphincter bei Janetscher Irrigation nicht passierbar, Guiard (1904) will Janetsche Methode nur bei ganz frischen Urethritiden angewendet wissen und Delefosse (1903) erklärt die Didaysche Irrigation für ungefährlicher als die Janetsche. Die Irrigationen mittels Katheter bleiben also unbedingt stets die mildeste, vor Überraschungen unangenehmer Art sicherste Form der Injection. Zu dieser Zeit nimmt dann auch Patient wieder die Behandlung seiner Urethritis anterior auf, indem, außer den vom Arzte, täglich oder jeden zweiten Tag vorzunehmenden Injectionen, der Patient antiseptische Adstringentien, Ichtargan, Argentamin, in den bekannten Lösungen mittels Tripperspritze in die vordere Harnröhre injiciert.

Sind die subjectiven Beschwerden bereits alle, die objectiven Sym-

ptome bis auf eine leichte, schleimige Trübung beider Portionen Urin geschwunden, dann kann man sich mit Vorteil der bei der Behandlung der acuten Urethritis angegebenen Lösungen, insbesondere des Nitras argenti 0,1—0,2 : 100,0, bedienen, das man mittels des Ultzmannschen Harnröhreninjectors, den man bis in die Pars prostatica einführt, injiciert, indem man das Instrument gleichzeitig herauszieht, um so die Flüssigkeit über die ganze Urethra zu verteilen. Als eine Übergangsbehandlung verwende ich, teils im Anschlusse an die Irrigationen der ganzen Harnröhre, teils als Ersatz dieser in den subacuten, von keinen subjectiven Symptomen, geringerer Secretion begleiteten Fällen, Instillationen concentrierter antiseptischer Lösungen, indem ich einen dünnen Katheter nach Art der Gayonschen Instillationskatheter, nur kürzer und ohne Knopf, in die hintere Harnröhre, bis über den Sphincter hinaus, einführe, und nun mittels einer Pravaz-Spritze von größerem Fassungsraum 3—5 ccm einer concentrierten antiseptischen Lösung injiciere. Als solche verwende ich mit Vorliebe Protargol in 5% und 10%, später Ichtargan in 2%, 5%, selten 10% Lösung. Diese Form der Instillation wird meist sehr gut vertragen und hat oft rasche Aufhellung der zweiten Harnportion zur Folge.

Die Urethritis acuta posterior pflegt meist rascher abzuheilen, als die anterior, und so wird man bei Fortsetzung der Therapie meist beobachten, daß schließlich der Urin nach vorausgegangener Irrigation der Pars anterior völlig klar ist, der erstgelassene noch leicht trüb bleibt, die Urethritis posterior also geheilt, die anterior noch vorhanden ist. Ist dies der Fall, dann sind die Irrigationen überflüssig, die Behandlung der Urethritis anterior wird nach den oben gegebenen Gesichtspunkten mit der Tripperspritze durchgeführt und nach den bezüglich des Sistierens der Behandlung gegebenen Normen beendet, insbesondere ist bei Urethritis posterior darauf zu achten, ob nicht eine Mitbeteiligung der Glandulae prostatica an dem gonorrhoischen Processe stattgefunden hatte, also das Prostatasecret auf Gonokokken und Eiterkörperchen zu untersuchen. Eine bestehende Prostatitis glandularis wird durch Massage der Prostata vom Rectum vor der jeweiligen Irrigation oder Injection behandelt, und ist Patient nie früher zu entlassen, bis nicht das Prostatasecret dauernd, auch nach Einwirkung von Reizen (Bier, Coitus) von Gonokokken und Eiterzellen frei befunden wird. (S. Prostatitis.)

Bezüglich der Frage, wann die Gonorrhöe als geheilt anzusehen ist, gilt das schon früher Gesagte.

B. Die chronische Urethritis.

Ätiologie.

Später als die Kenntnis des acuten hat sich die Kenntnis des chronischen Trippers Bahn gebrochen, und wenn auch schon die Verengerung der Harnröhre und ihre Behandlung mittels Dilatation in der Mitte des XVI. Jahrhunderts wohl bekannt war, der Verlauf und die Charakteristica des der Strictur vorausgehenden chronischen Trippers wurde erst Mitte des vorigen Jahrhunderts eingehender gewürdigt, doch auch um diese Zeit noch der chronische Tripper verschieden definiert. Girtanner (1788) charakterisiert den chronischen Tripper als: Stillicidium muci puriformis vel limpidi ex urethra vix inflammata, sine stranguria, erectiones non dolorificae, ab ulcere urethrae, aut a coarctatione praeternaturali urethrae. Kühn (1785) definiert den chronischen Tripper als Ausfluß einer Feuchtigkeit, der nach einem Tripper zurückbleibt und von der Schwäche der Teile, die von demselben gelitten haben, herrührt. Eisenmann (1830) dagegen bezeichnete jeden Tripper als chronisch, der länger als einundzwanzig Tage gedauert hatte.

Wir haben bei Besprechung der acuten Urethritis hervorgehoben, daß dieselbe ein muco-purulentes und mucöses Terminalstadium durchmacht, welches der Heilung vorausgeht. Dies Stadium kann sich aber in die Länge ziehen, sich äternisieren, und wir bezeichnen diesen sich in Permanenz erklärenden Symptomencomplex des Terminalstadiums der acuten Blennorrhöe dann als chronische Blennorrhöe.

Damit ist auch die Aetiologie der chronischen Blennorrhöe im weitesten Sinne gegeben. Jede chronische Urethritis entsteht als Ausgang einer acuten oder subacuten Blennorrhöe. Sie kann ebensowohl aus einer Urethritis anterior als aus einer Urethritis posterior hervorgehen.

Wenn sich aber das mucöse oder muco-purulente Stadium in Permanenz erklärt, so pflegt es sich auch zu localisieren. Der diffuse Entzündungsproceß, den die acute Urethritis darstellt, setzt sich fleckweise auf mehr oder weniger umschriebenen Stellen fest, heilt an der übrigen

Schleimhaut ab. Anatomische Verhältnisse, reicherer Gehalt an Follikeln und Drüsen, damit reichere Vascularisation sind die Ursachen dieser Localisation.

Was die Verteilung der Localisationsherde in der Urethra betrifft, so ergeben meine anatomischen Untersuchungen aus dem Institut Professor Weichselbaums folgende Tabelle:

Es fanden sich Herde chronischer Urethritis in:

Pars pendula allein	in	15 Fällen
Pars pendula + Bulbus	„	1 Fall
Bulbus allein	„	1 „
Pars pendula + Pars prostatica	„	1 „
Pars pendula + Bulbus + Pars prostatica	„	5 Fällen
Pars membranacea + Pars prostatica	„	1 Fall
Pars pendula + Bulbus + Pars membranacea + Pars prostatica	„	1 „
Pars prostatica allein	„	6 Fällen
Summe		31 Fälle.

Der Proceß ist also in der Mehrzahl der Fälle (22) einsitzig, seltener (9) mehrsitzig.

Der Häufigkeit nach sitzt der Proceß in Pars pendula in 24 Fällen, Pars prostatica 14 Fällen, Bulbus 8 Fällen, Pars membranacea 2 Fällen.

Wir werden demnach die chronische Blennorrhöe definieren, als Äternisieren des mucös-purulenten Terminalstadiums der acuten Urethritis in einer circumscripten Partie der Urethra bei Abheilung desselben in der übrigen Harnröhre und dem Lieblingssitze in Pars pendula, bulbosa, prostatica.

Als Veranlassung zur Äternisierung und Localisierung des Processes werden wir teils Vernachlässigung der acuten Blennorrhöe, nur im Sinne ungenügender Behandlung, teils und häufiger, öfter sich wiederholende Recidiven infolge äußerer Schädlichkeiten, teils endlich häufig und rasch aufeinanderfolgende neue Infectionen bezeichnen.

Wir haben bei Besprechung der Therapie der acuten Urethritis schon auf die Fehler ungenügender Behandlung hingewiesen. Einmal wird die Diagnose der erfolgten Heilung einer Urethritis anterior oft zu früh gestellt, aus dem Umstande allein, daß die Eiterung aufgehört hat, während volle Heilung noch nicht erfolgte und nur der Proceß zu wenig Eiter producierte, als daß derselbe hätte zum Ausflusse kommen können. Und so bleibt die restliche Erkrankung unbehandelt, wird chronisch.

Wie häufig dies geschieht, beweist die interessante Zusammenstellung von Assmuth (1891). Von 1164 Fällen chronischer Gonorrhöe war nur in 104 die Urethritis acuta direct in ein chronisches Stadium übergegangen. 1060 Fälle waren vom Arzt als geheilt erklärt worden und recidivierten bei Coitus oder anderen Schädlichkeiten.

Ebenso wird die Localisation der acuten Urethritis meist nur ungenau oder gar nicht bestimmt, die Behandlung nur mit der Tripperspritze geübt.

Bestand nun neben der Urethritis anterior auch eine Urethritis posterior, so wird diese oft übersehen, bleibt unbehandelt und wird allein, oder wenn auch die Urethritis anterior ungenügend behandelt, die Behandlung zu rasch ausgesetzt wurde, gleichzeitig mit der Localisation in der Pars anterior chronisch.

Beweisen doch die Zusammenstellungen der Häufigkeit der Urethritis posterior, daß die Behandlung mit der Tripperspritze allein für etwa 75% aller acuten Urethrididen, die eben von Urethritis posterior compliciert sind, sich als ungenügend erweist.

Zu der ungenügenden, zu kurzen oder nicht der Localisation angepaßten Behandlung, die häufig Schuld des sich selbst behandelnden Patienten, leider nur zu häufig aber Schuld des Arztes ist, gesellen sich meistens noch active Noxen. Der Patient, sei es auf eigene Verantwortung, sei es auf die seines Arztes hin, sieht sich ja als gesund an, führt also die Lebensweise eines Gesunden, die meist mit um so größeren Nachteilen für den nicht ganz abgeheilten Proceß verbunden ist, als der Patient glaubt, für die Entbehrungen der abgelaufenen Behandlungszeit sich nun schadlos halten zu dürfen. Und so kommt bald eine Recidive, die behandelt, bald schwindet. Nun folgt, da wieder meist zu kurzdauernde oder ungenügende Behandlung stattfindet, bei vorzeitiger Rückkehr zur gewöhnlichen Lebensweise wieder eine Recidive. Es folgt Recidive auf Recidive, jede folgende schwächer und kürzer dauernd, aber mit jeder derselben setzt sich der Proceß fester und fester, die Veränderungen in loco werden bedeutungsvoller, tiefer greifender.

Etwas Ähnliches geschieht bei Neuinfectionen, wenn selbe rasch aufeinander folgen. Dieselben pflegen dann, mit jeder folgenden, stets an Acuität abzunehmen, mehr torpid, subacut zu verlaufen, jede folgende aber ist hartnäckiger und durch die lange Dauer allein schon zum Übergang in chronische Blennorrhöe um so mehr prädestiniert, als ihr milder Verlauf den Patienten nicht von der Notwendigkeit gründlicher Behandlung, entsprechender Hygiene und Diät überzeugt.

Eine Frage muß ich hier sofort berühren, die Frage der Möglichkeit wiederholter Tripperinfectionen.

Ursprünglich wurde diese Frage unbedingt bejaht. Berichte von mehrfachen Neuinfectionen in kurzer Zeit wurden geglaubt und erzählt.

In neuerer Zeit ist man solchen Berichten gegenüber skeptischer geworden.

Die Hartnäckigkeit, mit der sich der Gonococcus festsetzt, die Tatsache, daß die Heilung der Blennorrhöe gar oft von Patient und Arzt vorschnell und leichtfertig angenommen wird, sind Schuld an dieser Skepsis.

In dieser Beziehung ist nun folgendes zu bemerken.

Zunächst, daß die Blennorrhöe nach ihrer vollen zuverlässigen Ausheilung absolut keine Immunität zurückläßt. Ich verfüge über zahlreiche völlig verläßliche Fälle dieser Art, die Patienten betreffen, die sich ein, zwei, drei Monate nach sicherer Ausheilung einer acuten Blennorrhöe mit einer neuerlichen Blennorrhöe wieder inficierten.

Ebenso habe ich im Verein mit Ghon und Schlagenhaufer (1894) mehrere Individuen 14 Tage bis zwei Monate nach Ablauf acuter Urethritis mit Einverständnis der Patienten (Mediciner und Ärzte) mit Gonokokkenreinculturen stets mit positivem Erfolge geimpft.

Dann aber, daß der Bestand einer chronischen, sei es gonokokkenführenden, oder gonokokkenfreien Blennorrhöe Neuinfection nicht ausschließt.

Auch hierfür habe ich genügende klinische Belege. Ich bin aber an diese Frage im Verein mit Ghon und Schlagenhaufer (1894) auch experimentell herangetreten. In der Absicht, diese Frage zu klären, sowie den oft behaupteten curativen Effect einer acuten auf eine schon bestehende chronische Blennorrhöe zu studieren, haben wir je zwei Patienten mit chronischer gonokokkenführender und mit chronischer gonokokkenfreier Blennorrhöe, mit deren Einverständnis mit Gonokokkenreinculturen inoculiert. In allen vier Fällen entwickelte sich nach 48 Stunden Incubation eine typisch verlaufende acute Blennorrhöe mit reichlichen, auch durch Cultur wieder nachgewiesenen Gonokokken. Der Einfluß dieser acuten Blennorrhöe auf den ursprünglichen chronischen Proceß war stets ein heilsamer. Anderseits hat Wertheim (1894) den Beweis erbracht, daß in chronischen Fällen die Mucosa sich so an den Reiz der auf ihr angesiedelten Gonokokken gewöhne, daß sie gegen dieselben schließlich immun werde, diese Gonokokken, auch wenn cultiviert und geimpft, auf der betreffenden Mucosa keine Reaction mehr bedingen. Wohl aber können dieselben Gonokokken für dieselbe Mucosa wieder virulent werden, wenn sie zwischendurch auf dem Terrain einer neuen Mucosa zur Vermehrung gebracht werden. Dieses Verhältnis sehen wir nicht so selten in der Ehe. Der Mann heiratet mit einer alten, noch gonokokkenführenden chro-

nischen Urethritis. Seine Urethra ist gegen diese Gonokokken immun, dieselben erzeugen keine Exacerbationen mehr. Aber für das Weib sind diese Gonokokken virulent, erzeugen bei demselben eine Blennorrhöe. Durch die Übertragung auf den neuen Nährboden erhalten diese Gonokokken nun wieder auch für den Mann neue Virulenz, derselbe retroinficiert sich von seiner Frau. Bald aber acclimatisieren sich die Gonokokken auch auf dem neuen Terrain der Frau und nun sind Mann und Weib für einander nicht mehr infectiös. Kommt aber in diese Ehe ein Dritter, sei es Mann oder Weib, so wird er von den Gonokokken des Weibes oder Mannes wieder eine Blennorrhöe acquirieren.

Die Acclimatisation an die Gonokokken der eigenen Mucosa geschieht aber, wie auch die Klinik beweist, stets langsam, in Form mehrerer an Intensität allmählich abnehmender Recidiven. So vermochte Kwiatkowski an meiner Poliklinik einen Patienten mit den eigenen rein gezüchteten Gonokokken noch mit dem Resultate ziemlich acuter Urethritis zu inficieren. Jadassohn (1895) gibt anderseits an, es gebe chronische Gonorrhöen, die 1. gegen eigene und fremde Gonokokken mit Entzündung reagieren, 2. gegen eigene Gonokokken immun, gegen fremde nicht immun sind, 3. gegen eigene und fremde Gonokokken immun sind. Dagegen ist die Annahme Guiards (1898), daß jede chronische Gonorrhöe gegen Neuinfection immun mache, absolut unannehmbar.

Jüngst hat nun noch Charrier (1895) vier Fälle von chronischer weiblicher Gonorrhöe untersucht, in denen sich Gonokokken im Uterinsecret nur zur Zeit der Menses und einige Tage später, dann aber bis zu den nächsten Menses nicht wieder nachweisen ließen. Auf diese Weise erklärt sich die Acquisition des Trippers von einem menstruierenden Weibe, mit dem der Coitus in dem Intervalle zwischen den Menses schadlos ausgeführt werden kann, und sind damit alle, von den Avirulisten der Virulenz der Blennorrhöe gemachten Einwände, auf Basis der Gonokokkenlehre befriedigend erklärt.

Zu beobachten ist immer, daß Neuinfectionen sich von etwaigen Recidiven dadurch wesentlich unterscheiden, daß die Recidive innerhalb 24 bis 36 Stunden, die Neuinfection erst drei bis fünf Tage nach dem Coitus entsteht. Die Incubationszeit, die bei Neuinfectionen stets nachzuweisen, bei Recidiven stets fehlt, ist also das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden.

Außer diesen äußeren Veranlassungen gibt es auch einige im Organismus gelegene Momente, welche die chronische Blennorrhöe begünstigen.

Wir erwähnten eben, daß torpide, subacute Blennorrhöen zum Übergang in das chronische Stadium besonders hinneigen. Anderseits wissen wir aus der Symptomatologie der acuten Urethritis, daß diese bei kachektischen, torpiden, skrophulösen und phthisischen Individuen

stets einen mehr torpiden, subacuten, protrahierten Verlauf nimmt und so liegt in diesen constitutionellen Anomalien häufig die Veranlassung der Entstehung chronischer Urethritis.

Endlich wird, insbesondere von Schleuß (1887), Genzmer (1887), Thedenat, Berkley Hill (1890) und Otis ein enges Orificium urethrae, das Stauung und Regurgitieren des in größerer Breite die ganze Urethra passierenden Harnstrahles bedingt, als Veranlassung des Überganges so mancher Blennorrhöe ins chronische Stadium angesehen.

Haben wir so die Ursachen des Überganges der acuten in eine chronische Blennorrhöe kennen gelernt, so müssen wir doch als eigentliches ätiologisches Moment der chronischen wie der acuten Urethritis wieder nur den Gonococcus, dessen Festsetzen und fixes Ansiedeln an circumscripten Punkten der Urethra bezeichnen, über das wir bei der Symptomatologie und Anatomie noch sprechen werden. Auf eine Tatsache möchte ich nur noch hinweisen, auf die Tatsache, daß die Gonokokken bei ihrem lange dauernden Aufenthalt auf der Schleimhaut eine Abschwächung zu erleiden pflegen. Wenigstens ist von mehreren Seiten, so Nöggerath (1872), Milton (1876), Schwartz (1886) darauf hingewiesen worden, daß Frauen von der chronischen Gonorrhöe ihrer Männer wieder mit chronisch verlaufender und nur in den seltensten Fällen mit acut auftretender Blennorrhöe inficiert werden. Ebenso liegen Beobachtungen vor von Galtié (1869) und anderen, daß auch Männer von der chronischen Gonorrhöe einer Frau mit a priori chronisch oder subacut verlaufenden Gonorrhöen inficiert werden. Eine Tatsache, die mir nach eigenen einwandsfreien Beobachtungen ganz zweifellos ist und die auch Jadassohn (1898) bestätigt.

Symptomatologie.

Als Symptomenbild der chronischen Urethritis wird meist das Austreten eines gelblichen oder weißen Tropfens aus der Urethra, ein Verklebtsein der Urethra ohne jegliche subjective Symptome, nur mit dem Charakter auf äußere Schädlichkeiten exacerbieren zu können, geschildert.

Dieses Symptomenbild ist ungenau, es entspricht nur einer Form chronischer Urethritis. Alle die verschiedenen Formen chronischer Urethritis lassen sich überhaupt nicht unter ein Bild, ein Schema vereinigen, sowohl ihre momentanen Äußerungen, als ihr Verlauf und Ausgang ist zu sehr verschieden, dieselben bedürfen daher einer eigenen Betrachtung.

Symptome und Verlauf der chronischen Urethritis variieren nun nicht nur nach der Localisation,

dem Sitz, sondern auch nach der Tiefe, in die bei der chronischen Urethritis, der circumscripte Entzündungsproceß, die chronische Bindegewebshyperplasie, übergreift, die in den einen Fällen nur die Schleimhaut allein betrifft, in anderen aber auch auf das submucöse Bindegewebe und andere unterliegende Gewebe übergeht.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, können wir schon mehrere Formen, mehrere Symptomencomplexe unterscheiden, die selbst aber wieder alle in zwei Gruppen rangiert werden können.

Wir sagten ja bereits, daß eines der Charakteristica der chronischen Blennorrhöe in ihrer circumscripten Localisation zu suchen ist. Würden wir aber nur solche Fälle zur chronischen Blennorrhöe zählen, in denen der Proceß sich wirklich auf eine ziemlich scharf begrenzte Stelle localisiert, so müssen wir eine Reihe von Fällen von der chronischen Blennorrhöe deshalb trennen, weil sie durch ihren torpiden Verlauf, Mangel acuter Entzündungssymptome wohl hierher gehören, aber in diesen Fällen neben den circumscripten Herden der chronischen Infiltration noch katarrhalische Congestiverscheinungen bald größerer, bald kleinerer Schleimhautpartien vorhanden sind. Es sind dies die Übergänge der acuten zu den wahren circumscripten, chronischen Formen.

Die Unterscheidung dieser beiden Formen, richtiger Stadien, die ich, da es sich ja nur um Altersdifferenzen handelt, als recentere und inveterierte chronische Blennorrhöen bezeichnen möchte, liegt in der Art und Menge des Secretes. Untersucht man in großen Reihen von Fällen chronischer Urethritis den Urin, hauptsächlich den vom Morgen, so vermißt man in demselben meist nicht die für die chronische Urethritis so charakteristischen und noch ausführlicher zu besprechenden Tripperfäden. Diese Tripperfäden sind das Product des circumscripten, so verschiedenartigen Processes, der eben die chronische Urethritis darstellt. Bald aber wird man einen weiteren Unterschied herausfinden. Die Tripperfäden schwimmen in der einen Reihe der Fälle in einem schleimig-trüben, in der anderen in einem klaren Urin.

Wir werden ja noch bei Besprechung der Anatomie des genaueren ausführen, daß wir bei der chronischen Blennorrhöe — im Gegensatz zur acuten, bei der Gefäßläsion und Emigration vielkerniger weißer Blutkörperchen das anatomische Substrat darstellen — es mit einer Wucherung der Bindegewebszellen, einer chronischen Bindegewebshyperplasie zu tun haben. Diese chronische Bindegewebshyperplasie durchläuft zwei Stadien, ein erstes Stadium, in dem die Schwellung und Verdickung der Mucosa und Submucosa aus großen, vielkernigen, plasmareichen Bindegewebszellen

besteht, und ein zweites Stadium, in dem diese Zellen mehr und mehr in fibrilläres Bindegewebe übergehen.

Das erste Stadium, das der recenten, subepithelialen, also auch periglandulären chronischen Bindegewebshyperplasie ist in der Regel weniger scharf localisiert, sondern durch katarrhalische Erkrankung der Mucosa um die einzelnen Herde der Infiltration compliciert. Das Secret der recenteren chronischen Blennorrhöen besteht sonach aus zwei Componenten: 1. den Tripperfäden, dem Product der katarrhalischen Desquamation des Epithels, vielkernigen Eiterzellen, die aus den erweiterten und erschlafften Gefäßen auswandern, beide diese Zellarten, Epithel- und Eiterzellen, durch feinkörniges Mucin zusammengebacken, und 2. schleimiger Trübung des Urins als Resultat der diffuseren katarrhalischen Erkrankung der Mucosa und der Drüsen, schleimiger Degeneration der Epithelien. T r i p p e r f ä d e n i n e i n e m s c h l e i m i g - t r ü b e n H a r n s i n d m e i s t d a s Z e i c h e n r e c e n t e r e r, n o c h m e h r d i f f u s e r U r e t h r i t i s.

Je älter der Proceß ist, desto mehr klingen die diffusen, die tieferen Localisationsherde einschließenden, katarrhalischen Erscheinungen ab. Die Hyperämie der Schleimhaut, damit die vermehrte Production von Schleim nimmt ab und hört auf, die umschriebenen Localisationsherde treten schärfer hervor, und diese allein sind es, die noch ein Secret producieren, ein Secret, das aus Epithelzellen und Eiterzellen besteht, die durch feinkörniges Mucin zusammengebacken im Urin als Tripperfäden auftreten.

T r i p p e r f ä d e n i n k l a r e m U r i n, b e s o n d e r s M o r g e n - h a r n, s i n d a l s o Z e i c h e n i n v e t e r i e r t e r c h r o n i s c h e r B l e n n o r r h ö e.

W i r d a b e r e i n e i n v e t e r i e r t e U r e t h r i t i s c h r o - n i c a d u r c h ä u ß e r e N o x e n g e r e i z t, s o k e h r t n i c h t s e l t e n dadurch, daß es in der Umgebung der fixen Localisationsherde, infolge äußerer Reize, zu vorübergehender Entstehung katarrhalischer Symptome (Hyperämie, Schleimproduction) kommt, e i n d e r r e c e n - t e r e n c h r o n i s c h e n U r e t h r i t i s ä h n l i c h e s B i l d z u r ü c k, das nach kürzerer oder längerer Zeit schwindet, gleichwie das Symptomenbild der recenteren, mit der Zeit in das der inveterierten Form übergeht.

Der Localisation nach können wir nun bei der chronischen Urethritis mehrere Formen unterscheiden, bei deren Aufstellung sowohl die Localisation nach der Fläche, als insbesondere die Frage maßgebend ist, ob der Proceß ein oberflächlicher, rein mucöser bleibt, oder ob er die Grenzen der Mucosa nach unten überschreitet, auf submucöse Gewebe (Corpus cavernosum, Prostata) übergreift.

1. **Die chronische Urethritis anterior.** Diese stellt, wenn sie auf die Pars pendula localisiert ist, das Bild der meist geschilderten, typischen Goutte militaire dar. Des Morgens, wenn der Patient seinen Penis untersucht, begrüßt ihn ein aus dem Orificium urethrae heraustretender Tropfen, der in den recenteren Fällen gelblich oder milchig, in den älteren Fällen grauweiß ist und dann nicht selten weißliche Klümpchen führt. Der Morgenurin, der schmerzlos oder höchstens unter leichtem Brennen und Kitzeln am Orificium entleert wird, ist klar oder trübe, hält Flocken. Läßt man den Patienten in zwei Gläser urinieren, so ist nur der erstgelassene Urin trüb oder klar, aber flockig, der zweitgelassene stets ganz klar. Wäscht man die Pars anterior mit bis zum Bulbus eingeführten Katheter aus und läßt den Patienten, der vorher einige Stunden nicht uriniert hat, nun urinieren, so ist der nun gelassene Urin ebenso klar und frei von Fäden. Tagsüber ist das Orificium urethrae meist durch eine geringe Menge Schleim verklebt, der erste, meist klare Urin führt Flocken, doch in geringerer Menge als des Morgens. Dieser Befund ist klar. Ist der Proceß recenter, die Schleimhaut hyperämisch, dann wird der von ihr producierte Schleimeiter sofort gegen das Orificium urethrae abfließen, sich des Morgens als Tropfen zeigen, während der tagsüber in geringerer Menge, weil innerhalb kürzerer Intervalle der Urinentleerung producierte Schleim das Orificium verklebt. In den älteren Fällen dagegen wird das Secret der chronisch erkrankten Schleimhautpartien vom ersten Urin weggeschwemmt, gleichwie dies in den recenteren Fällen auch geschieht, daher Trübung des zweiten Urins in beiden Fällen nicht möglich ist. Ist so der Proceß schon in seinem chronischen Zustande leicht bemerkbar, so sind Exacerbationen desselben auf äußere Reize um so kenntlicher.

Als Grund, daß die chronische Urethritis bei Localisation in der Pars pendula so deutliche Symptome aufweist, haben wir angeführt, daß die geringen Mengen des von ihr producierten Secretes in der Pars pendula stets zum Abfluß kommen, gegen das Orificium gravitieren. Wird dieser Eiter nun in dem hinteren Abschnitte der Urethra anterior in so geringer Menge gebildet, so bleibt er im Sack des Bulbus deponiert, zeigt sich nur im ersten Urin als Tripperfaden, aber er fließt nicht zum Orificium urethrae heraus, ist nicht als Tropfen zu demonstrieren. Ist die Urethritis chronica noch eine recentere, Congestion und Schleimproduction auf größere Schleimhautpartien innerhalb der Pars pendula ausgedehnt, so wird dieser Schleim wohl an das Orificium gelangen, dieses verkleben können. Ist aber die Urethritis älter, dann fehlt dieser das Orificium verklebende Schleim, der Proceß macht sich nur durch die Tripperfäden bemerkbar, und wie selten denken Patient und Arzt an

die Untersuchung des Urins. Der Patient hält sich natürlich, mangels aller Symptome, für gesund, leichte Exacerbationen, ein Brennen beim Urin finden durch „junges Bier“, das Patient am Vorabend genossen, stets ihre Erklärung, intensivere Recidiven werden als leichte, neue Infectionen aufgefaßt und behandelt.

So lange, als der Proceß sich nur in der Schleimhaut localisiert, sind dies die Symptome, die leicht sind und jahrelang anhalten können. Daß eine solche chronische, rein in der Schleimhaut sitzende Urethritis schließlich heilt, indem die Infiltrationsherde auf dem Wege der Bindegewebsbildung und oberflächlichen Narbe abheilen, habe ich durch Sectionsbefunde erwiesen. Durch ein neues, sich allmählich ausbildendes Symptom von ernsterer Bedeutung wird das Symptomenbild vermehrt, wenn der Proceß der chronischen Bindegewebshyperplasie an irgendeiner Stelle auf submucöses Gewebe, Corpus cavernosum, übergriff und das chronische Infiltrat auf dem Wege der Bildung schrumpfenden Bindegewebes heilt. Es entwickelt sich dann ein Symptom, das als Verengerung, als Strictur, bekannt ist. Verengerungen der Harnröhre entstehen (außer durch Krampf), also auf organischem Wege, durch Schwellung der Schleimhaut, Infiltration derselben oder durch Schwielenbildung. Erstere, als weiche Stricturen bekannt, dem ersten Stadium der recenten, succulenten chronischen Bindegewebshyperplasie entsprechend, sind succulent, nachgiebig, erreichen selten einen bedeutenden Grad, ja fast stets ist die durch sie bedingte Verengerung nicht so bedeutend, daß sie die weite Pars pendula und bulbosa bis zur Enge des Orificiums verengen würden. Diese Stricturen sind daher meist nicht mit der gewöhnlichen Sonde, sondern nur mit Sonden hohen Calibers oder mit den bereits genannten Urethrometern zu ermitteln, Otis nennt sie daher auch „weite Stricturen“. Demgegenüber haben die durch schrumpfendes Gewebe, das zweite Stadium der Bindegewebshyperplasie, gebildeten Stricturen die Tendenz zu stets zunehmender Verengung. Von 320 Stricturen, die Thompson auf ihren Sitz untersuchte, saßen:

I. Am Orificium urethrae und bis zweieinhalb Zoll der Pars pendula 54 = 17%.

II. Mitte der Pars spongiosa, von zweieinhalb bis fünfeinhalb Zoll vom Orificium 51 = 16%.

III. In der Curvatura subpublica, das ist Bulbus und Anfangsteil der Pars membranacea, 216 = 67%.

Die Stricturen entwickeln sich stets sehr langsam. So gibt Thompson von 164 Fällen die Zeit der Entstehung an in

10 Fällen während der acuten Blennorrhöe,
71 „ 1 Jahr,
41 „ 3—4 Jahre,
22 „ 7—8 Jahre,
20 „ 20—25 Jahren nach Ablauf dieser.

Die Ätiologie, Pathologie und Therapie dieses der Chirurgie angehörenden Capitels ist Gegenstand so vorzüglicher, zum Teil monographischer Behandlungen, daß wir unter Verweisung auf diese uns nicht weiter darüber verbreiten werden.

2. **Die chronische Urethritis posterior.** Diese verläuft, gleich der vorausgehenden Form, in vielen Fällen latent. Die in den inveterierten Fällen ausschließlich producierten Tripperfäden bleiben in der Pars prostatica deponiert, werden beim Urinieren mit dem ersten Urin entleert. Und doch besitzt die chronische Urethritis prostatica einige Varianten des Symptomencomplexes, die ihren Sitz nicht selten zu ermitteln gestatten. Dies gilt zunächst von der recenteren Form mit Production schleimigen Secretes neben den Tripperfäden. Wird dieses schleimige Secret, insbesondere über Nacht, wie nicht selten, reichlicher produciert, so entleert es sich, insbesondere bei prallerer Füllung der Blase, in diese und trübt dann den zweitgelassenen Urin. Es spricht demnach Trübung, meist nur leichter Art, die den Eindruck macht, als ob das Glas, in dem der Urin aufgefangen wurde, „angelaufen“ wäre, in beiden Portionen des Morgenharns, neben Flocken im ersten Harn für Urethritis chronica posterior. Hierzu kommt meist noch ein Umstand. Die Schleimhaut der Pars prostatica ist reich an Drüsen, die ja in der Prostata eingeschlossen sind und zu beiden Seiten des Caput gallinaginis ausmünden. Meist setzt sich der Entzündungsproceß auf die Ausführungsgänge dieser Drüsen fort, es werden dieselben durch einen aus Schleim, Eiter und Epithel gebildeten Pfropf verschlossen, der das Aussehen eines „Beistriches“ zu haben pflegt. Im Gegensatze zu den Tripperfäden, die auf der Oberfläche der Schleimhaut deponiert sind werden diese ziemlich festsitzenden Pfröpfe nicht durch den ersten Urinstrahl weggespült. Wohl aber drückt sie die Contraction der Muskulatur der Compressoren, die die Blase abschließt und die letzten Urintropfen aus der Pars posterior ausdrückt, mit dieser selbst aus, sie finden sich daher im zweiten Urin. Zweiter, leicht schleimig trüber Harn oder der Befund von häkchen- und kommaförmigen Tripperfäden im zweiten trüben oder klaren Harn spricht somit für Urethritis chronica pro-

statica. Wäscht man in der bekannten Weise, der „Irrigationsprobe", die Pars anterior aus und uriniert der Patient, so ist der nun gelassene Urin leicht trüb oder klar und führt das Secret der Pars posterior in Form zahlreicher Fäden aus Flocken. Hierzu kommt noch der Umstand, daß, wenn eine Urethritis posterior exacerbiert, dann auf Einwirkung der Schädlichkeit sofort in 24—48 Stunden eine subacute Urethritis posterior entsteht, während eine chronische Urethritis anterior als subacute Urethritis anterior zu exacerbieren pflegt.

Ist die Urethritis posterior auf die Schleimhaut allein beschränkt, so pflegt sie meist keine subjectiven Symptome darzubieten.

Wesentlich anders und bedeutend ernster gestaltet sich der Proceß dann, wenn die Entzündung, in die Tiefe dringend, die Schleimhaut überschreitet. Die Häufigkeit, in der zu einer chronischen Urethritis posterior sich eine chronische katarrhalische Prostatitis hinzugesellt, ist eine recht große. So fand, um nur einige Untersuchungen anzuführen, Bonn (1903) von 73 Fällen chronischer Urethritis, in 50 Fällen (68,5%) chronische Prostatitis, Waelsch (1903) unter 200 Fällen chronischer Urethritis, die chronische Prostatitis in 102 Fällen (81%), Pezzoli und Porges (1903) fanden an meiner Poliklinik unter 579 Fällen chronischer Urethritis posterior in 449 (77,8%) chronische Prostatitis. Die Schleimhaut überzieht ja in der Pars prostatica gerade ein höchst complexes Organ, das äußerst nervenreich, drüsenreich, mit den Sexualorganen in innigem Rapport und zu ihnen gehörig, seiner Entwicklungsgeschichte nach in gewissem Sinne dem weiblichen Uterus gleicht, durch seine Muskulatur aber innig zum uropoetischen Systeme gehört, die Prostata. Fortsetzung der chronischen Entzündung zunächst auf das Caput gallinaginis, die Drüsen der Prostata, dann auf diese selbst ruft nun eine schwere Form chronischer Urethritis hervor. Reizerscheinungen der verschiedensten Art stellen sich ein, die sowohl die Urinsecretion, als die sexuelle Sphäre, als das Nervensystem betreffen.

Als Störung der Urinsecretion stellt sich Harndrang ein. Derselbe äußert sich in manchen Fällen nur als etwas vermehrter, häufigerer Harndrang, die Patienten meinen einfach, ihre Blase habe an Capacität abgenommen.

In anderen Fällen wird das Gefühl vermehrten Harndranges durch andere Functionen, so besonders die Defäcation, den Coitus ausgelöst. Nach jeder Defäcation, insbesondere wenn der Durchgang festerer Fäcalmassen einen stärkeren Druck auf die Prostata ausübt, empfinden die Patienten einen heftiger oder schwächer auftretenden Drang zum Urinlassen, den sie, da ja bei der Defäcation auch die Blase entleert

wurde, nicht befriedigen können, der also bei leerer Blase auftritt. Dieser Drang dauert so lange, bis sich Urin in der Blase ansammelte und die Patienten ihn entleerten, und hört dann sofort auf. In anderen Fällen sind die Patienten genötigt, mehrmals, zwei- oder dreimal in kurzen Pausen zu urinieren, ehe der Drang sistiert. Derselbe läßt sich durch Untersuchung per rectum und Druck oberhalb der Prostata oder auf diese ebenso provocieren.

Gleichzeitig mit dem nach der Defäcation auftretenden Harndrang, oder isoliert, tritt dieser quälende, als nicht heftig, doch als nergelnd und lästig beschriebene Harndrang bei anderen Patienten nach dem Coitus oder nach Pollutionen auf. Auch hier sistiert er nach einer oder mehreren vom Patienten in kurzen Pausen erzwungenen Urinentleerungen.

Daneben sind meist auch Reizerscheinungen in der sexuellen Sphäre vorhanden. Die Patienten klagen häufig, daß ihnen das Wollustgefühl beim Coitus verloren gegangen sei. Oder aber sie klagen über einen mehr oder weniger heftig stechenden Schmerz in den hintersten Teilen der Harnröhre oder dem Mastdarm, der sich im Momente der Ejaculation einstellt, das Wollustgefühl übertönt. Sehr häufig ist auch jene Form der Impotenz, die man als reizbare Schwäche bezeichnet. Die Patienten haben ausgiebige Erectionen, auch die sexuelle Aufregung ist vorhanden, aber dieselbe bedingt vorzeitige Samenentleerungen, die ante portas, oder sofort nach Beginn des Coitus erfolgen. Die Erection hört dann sofort auf und es braucht stets lange Zeit, ehe sich wieder eine neue Erection einstellt. Die Patienten haben also dann nicht nur selbst keinen Genuß am Coitus, vermögen aber auch ihrer weiblichen Gefährtin keinen zu verschaffen. Häufig werden die Patienten auch von Pollutionen geplagt, die mehrmals in der Woche, selbst mehrere in einer Nacht, eintreten können.

An diese sexuellen Reizerscheinungen schließen sich im weiteren Verlaufe Lähmungserscheinungen an. Den Erectionen mangelt die Kraft, sie werden seltener und schwächer, der Coitus bis zum Momente der Ejaculation dauert ungebührlich lange. Diese Erscheinungen, denen sich Schlaffheit und Anästhäsie der Genitalien anschließt, leiten schließlich völlige Impotenz ein, die nach Fürbringer (1880) in 51% der Fälle durch chronische Blennorrhöe bedingt ist.

Ein weiterer Umstand ist es, der die Patienten in diesen Fällen sehr zu ängstigen geeignet ist. Häufig hört man von diesen Patienten, sie litten an Samenfluß. Inquiriert man genauer, so erfährt man, daß bei jeder, insbesondere schwererer Defäcation, von den Patienten der Austritt einer trüben, dicklichen, schleimigen Flüssigkeit beobachtet wird, die die Patienten für Sperma halten. Druck auf die Prostata vom Rectum aus entleert das gleiche Secret, das sich durch die noch zu besprechende

mikroskopische Untersuchung von Sperma different und als Product der katarrhalisch erkrankten Glandulae prostaticae, als Prostatorrhöe erweist.

Außer dieser vom Patienten für Spermatorrhöe gehaltenen Prostatorrhöe leiden andere Patienten wirklich an Spermatorrhöe, die jedoch meist latent bleibt. Nicht zu selten gelingt es, im Urin von Patienten mit chronischer Urethritis vereinzelte Spermatozoen nachzuweisen. Auch der Prostatorrhöe sind nicht selten welche beigemischt. Doch deren Menge ist gering. In andern Fällen aber entleeren die Patienten sowohl bei der Defäcation, als bei der Urinentleerung oder nur bei einem dieser Acte reichlich Sperma, es hat sich eine Mictions- und Defäcationsspermatorrhöe entwickelt. Fürbringer (1886) betrachtet diese Form als Entleerung der Samenbläschen durch Druck der Bauchpresse bei durch die chronische Blennorrhöe bedingter Erschlaffung der Ductus ejaculatorii. Ich habe in mehreren Fällen reichlicher Defäcationsspermatorrhöe bei chronischer Urethritis die Entleerung stets nur bewegungsloser Spermatozoen, neben Impotenz, absolutem Fehlen der Erectionen beobachtet. Nun hat aber Fürbringer (1886) nachgewiesen, daß die Spermatozoen in den Samenblasen bewegungslos sind und erst der Zutritt des normalen Prostatasaftes das in ihnen latente Leben weckt, sie bewegungsfähig macht, eine Beobachtung, die jüngst von Walker (1899) und Griffith (1900) bestätigt wurde. Insbesondere ersterer betont, daß die andauernde Bewegung der Spermatozoen durch Substanzen im Prostatasecrete ausgelöst und erhalten wird, die für die Spermatozoen als Reiz- oder Nährmittel wirken. Er weist darauf hin — und dies ist eine Beobachtung, die einem bei Spermauntersuchungen zuweilen aufstößt, — daß, wenn keine homogene Mischung des Prostata- und Testikelsecrets erfolgt, innerhalb desselben Ejaculates ein Teil der Spermatozoen beweglich ist, während ganze Ballen von Spermatozoen, die mit dem Prostatasecrete nicht in Berührung kamen, unbeweglich bleiben. Dieser Umstand erklärt die von mir beobachtete und erwähnte Entleerung bewegungsloser Spermatozoen bei Defäcationsspermatorrhöe, da dem so entleerten Sperma eben wahrscheinlich kein Prostatasecret beigemischt war. Fürbringer hat ja analoge Beobachtungen mitgeteilt. Aber die eben erwähnte Prostatorrhöe verdient noch in anderer Weise ernstlich gewürdigt zu werden. Das normale Prostatasecret ist sauer. Durch Beimischung von alkalischem Eiter kann diese saure Reaction in neutrale übergehen, ja in alkalische (Burkhart 1889) umschlagen. Pezzoli (1900) hat die Unrichtigkeit der Angaben Lohnsteins (1900), daß das Prostatasecret auch bei katarrhalischer Prostatitis sauer reagiere und dessen Reaction durch die Beimischung von Eiter nicht alteriert werde, widerlegt und bewiesen, daß Lohnsteins Angaben durch eine unrichtige Me-

thode, Anwendung des Phenolphthalein als Indikator (das bei eiweiß- und peptonhaltigen Flüssigkeiten ungeeignet ist), bedingt werde. Wird nun ein so verändertes Prostatasecret auch noch auf die Spermatozoen belebend einzuwirken vermögen? Und so kann schon einfache Urethritis posterior nicht nur Ursache von Impotentia coeundi, sondern auch Ursache von Impotentia generandi werden. Aber die chronische Prostatitis ist nicht nur Veranlassung von Prostatorrhöe und Spermatorrhöe, sie ist auch Veranlassung von Veränderungen des sub coitu oder Pollutione ejaculierten Sperma. Daß in demselben die Spermatozoen nicht selten unbeweglich sind, der Patient an Nekrospermie leidet, wurde soeben erwähnt. In manchen Fällen fällt dem Patienten auf, daß sein Sperma, bei Gelegenheit einer Pollution in die Wäsche gelangt, auffällig gelb geränderte Flecke in derselben zurücklasse, der Patient leidet an Pyospermie, die davon herstammt, daß die dem Prostatasecrete beigemengten Eiterzellen das Ejaculat eitrig gelb färben. Die Intensität dieser Pyospermie hängt ab von der Menge der dem Prostatasecrete beigemengten Eiterzellen.

In andern Fällen beklagt sich Patient wieder darüber, daß sein Sperma blutig tingiert sei, in der Wäsche blutig geränderte Flecke zurücklasse, der Patient leidet an Hämospermie. Ich habe (1898) in einem Falle gezeigt, daß diese Blutbeimengung aus der kranken Prostata herstammt, während man früher die Provenienz des Blutes aus den Vesiculae seminales, aus Erosionen am Colliculus und anderen Ursachen annahm. In meinem Falle war durch getrennte Expression der Prostata und der Samenblasen, aus der Prostata ein reichlich Blut- und Eiterkörperchen haltendes, aus den Samenblasen ein normales Secret zu exprimieren. Keesmarker (1901), Goldberg (1903) haben meine Angaben bestätigt.

Mit der Erkrankung des Caput gallinaginis, eines an Nerven so ungemein reichen Organes, ist aber eine Reihe von krankhaften, nervösen Erscheinungen bedingt, die als erhöhte Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit der Nerven sich äußern und als Neurasthenia sexualis bezeichnet werden.

Es gehören ja die functionellen, sexuellen Störungen, deren wir bereits Erwähnung taten, schon in das Gebiet dieser Neurasthenie. Neben diesen tritt aber noch eine ganze Reihe nervöser Störungen auf, die teils localisiert sind, teils spinaler Natur, teils als allgemeine Nervosität und Neurasthenie sich äußern. Zu den localisierten nervösen Beschwerden gehört zunächst Hyperästhesie, Parästhesien und Paralgien in der Urethra. Bald empfindet der Patient bei der Entleerung des Urins ein Hitzgefühl, Brennen in der Harnröhre, die ihn auf einen entzündlichen Proceß in der Urethra denken lassen, bald treten spontan

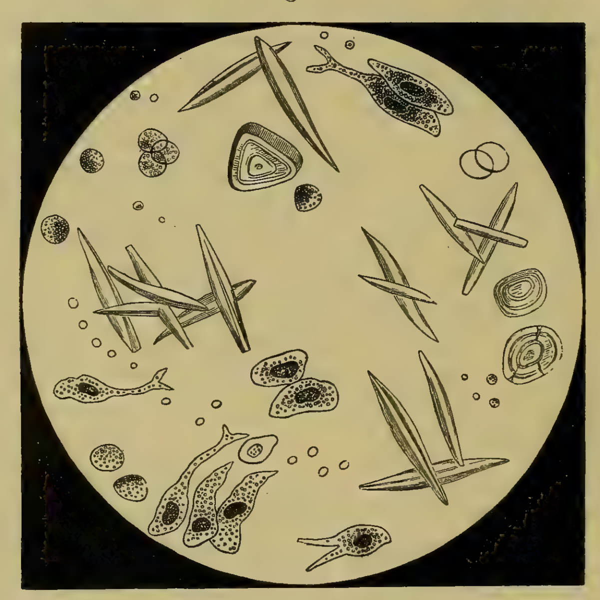
Stiche und Schmerz in der Harnröhre auf. Viele Patienten klagen insbesondere über ein dumpfschmerzhaftes Gefühl, als ob ihnen der Penis in der Gegend der Eichelfurche zugeschnürt würde. Die Hyperästhesie der Harnröhre ist nicht selten so bedeutend, daß sie reflectorische Compressorkrämpfe bedingt. Der Urin wird dann meist stoßweise, in dünnem Strahl entleert, was den Patienten und auch den Arzt zum Glauben an Strictur veranlaßt. Einführung einer Sonde in die Urethra bedingt spastische Contractionen derselben, besonders des Compressors. Die Schmerzempfindungen pflegen aber auch im Gebiete des Plexus sexualis auszustrahlen, entlang dem Samenstrang, im Hoden, teils als dumpfer Druck, teils als lancinierender Schmerz aufzutreten, ebenso gegen das Perinäum und die Afteröffnung auszustrahlen. Insbesondere diese letztere ist nicht selten Sitz von Hyperästhesie und Reflexkrämpfen. Letztere sind oft so heftig, daß sie die Digitaluntersuchung per anum unmöglich machen. In anderen Fällen ist die Afteröffnung Sitz eines unleidlichen, bald continuierlichen, bald in Paroxysmen auftretenden Pruritus ani, welcher letztere, durch das heftige Jucken zu Kratzen auffordernd, zu Ekzemen Veranlassung gibt. Auch häufige Herpeseruptionen an der Glans, dem Praeputium, der Haut des Penis belästigen die Patienten. Diese treten teils spontan auf, teils schließen sie sich an sexuelle Erregungen, Coitus oder Pollutionen an. Das Allgemeinbefinden ist dabei stets ein gutes. Das Aussehen, der Ernährungszustand selbst ein vorzüglicher. Nichtsdestoweniger befinden sich die Patienten meist in einem bejammernswerten Zustand. Impotenz und Pollutionen deprimieren die Psyche schwer, die verschiedenen Sensationen erwecken den Glauben an tiefe, nur vom Arzte verheimlichte Leiden, die Stimmung ist eine düstere, hypochondrische. Dies ist insbesondere und bedeutender dann der Fall, wenn die nervösen Beschwerden weiter greifen, andere spinale Symptome hinzutreten. Hierher gehören die verschiedenen Erscheinungen der Spinalirritation. Druck und Schmerz im Kreuz, das Gefühl des Ameisenlaufens, der Kälte oder Wärme längs der Wirbelsäure; ausstrahlende Neuralgien und Paralgien, insbesondere im Plexus lumbosacralis. Aber die neurasthenischen Beschwerden können noch weiter greifen. Zunächst leidet dann meist die Verdauung, es treten Erscheinungen von Verdauungsstörungen, Magen- und Darmkatarrhen auf, die aber nur Folge von Atonie sind. Diese bringen die Ernährung des Patienten wesentlich herunter und dadurch ist dann der Zustand bedeutend verschlimmert. Die nervösen Erscheinungen werden schwerer. Es tritt allgemeine Verstimmung, Druck auf den Kopf, geistige Hemmungserscheinungen, tiefe Depression, Herzpalpitationen ein. Das labile vasomotorische System veranlaßt rasch wechselnde Farbe, Blässe und Röte, besonders des Gesichts. Die Verdauung ist dar-

nieder, die localen Symptome im Bereich des uropoetischen und Sexualorgans erreichen bedeutende Intensität, kein Wunder, daß nicht wenige dieser Patienten durch Selbstmord ihr Leben enden.

Secretion. Wir haben im vorhergehenden der verschiedenen Formen gedacht, unter denen die entzündliche Secretion bei der chronischen Urethritis auftritt. Dieses Secret tritt teils in Tropfenform hervor, teils ist die Menge desselben zu gering oder die Production findet zu tief in der Harnröhre statt, um ausfließen zu können, es wird dann in Fädenform im Urin sich vorfinden.

Tritt das Secret der chronischen Urethritis noch in Form eines Tröpfchens aus der Urethra heraus, dann ist dessen mikroskopisches

Fig. 19.



Aussehen dem des Eiters im Terminalstadium acuter Urethritis gleich. Wir finden dann einzeln oder in kleinen Gruppen zusammenstehende mehrkernige Eiterzellen und wir finden Epithel, das als Übergangsepithel verschiedene Formen annimmt, sich als rundliche, polygonale, spindelförmige und geschwänzte, mit einem großen Kern versehene Zellen präsentiert. Daneben sind große einkernige Plattenepithelien und Cylinderepithelien auch nicht selten.

Häufiger als in Tropfenform finden sich die genannten zelligen Bestandteile, durch feinkörniges Mucin verkittet (Taf. III, Fig. 5), im Urin als Tripperfäden. Dieselben waren schon Augerius Ferrerius (1553), Gmelin (1700), Astruc (1754) bekannt, wurden von letzterem für geronnene Lymphe gehalten. Wir können makroskopisch zwei Formen

oder Extreme dieser Tripperfäden unterscheiden. Einmal dünne, schleimige, zarte und durchsichtige, oft sehr lange und verzweigte Fäden, die aus viel Schleim und wenig zelligen Bestandteilen bestehen, dann kürzere, derbere, brüchige, weiße Fäden, in denen die Menge zelliger Bestandteile gegen das Mucin vorwaltet. Auch das Verhältnis der Epithelien zu den Eiterzellen ist ein wechselndes. In den schleimigen erstgenannten Fäden pflegen Epithelien, in den letztgenannten Eiterzellen zu überwiegen. Schleimige Fäden mit viel Epithel sind ein günstigeres prognostisches Moment als brüchige Fäden mit viel Eiter.

Die Form der Tripperfäden variiert. Aus derselben läßt sich weder auf Sitz noch Intensität des Processes ein Schluß ziehen. Auf dem Terrain der erkrankten Schleimhaut produciert und diesem anhaftend, werden sie von dem Urinstrahl abgelöst, zerfetzt und in den Urin gespült. Neben diesen verschieden geformten findet man nicht selten auch kurze, kommaartige, punktförmige, meist festere Flocken. Diese entstammen den Drüsenausführungsgängen der verschiedenen Drüsen und Follikel und sind, in größerer Zahl gefunden, stets Zeichen einer intensiveren Beteiligung der Urethraldrüsen und damit eines schweren Processes. Wie wir bereits erwähnten, sind diese kommaartigen Fäden, in der zweiten Portion des Urins vorgefunden und aus den Prostatadrüsen stammend, Zeichen einer Urethritis chronica prostatica. Meist ist dann ihr Bau charakteristisch. Sie setzen sich aus zwei übereinander gelagerten Schichten von Cylinderzellen zusammen. Die obere Schichte, aus größeren Zellen bestehend, schickt ihre Fortsätze in ein Mosaik kleiner, fast runder Epithelien ein (F ü r b r i n g e r 1883).

Wesentlich verschieden hiervon ist das mikroskopische Bild, das die P r o s t a t o r r h ö e uns liefert. Außer dem negativen Befunde, daß Spermatozoen fehlen oder nur spärlich vorhanden sind, finden wir im Prostatasecret (Fig. 19) entweder nur reichlich polygonale und Cylinderepithelien, die zweischichtigen Cylinderepithelien der Drüsenausführungsgänge, geschichtete Amyloide, Lecithinkörner und endlich, als charakteristisch die B ö t t c h e r schen „Spermakristalle“. Es sind dies nadel- und wetzsteinartige Kristalle, die aus dem phosphorsauren Salze einer Base bestehen, die, von S c h r e i n e r (1878) entdeckt, dem Prostatasafte eigen ist und diesem sowie durch dessen Beimischung dem Sperma den charakteristischen Geruch verleiht. Um dieselben darzustellen, muß das Secret der Prostatorrhöe rein untersucht, insbesondere von Beimischung von Urin freigehalten werden. Man setzt dann zu einem Tropfen des Prostatasecretes einen Tropfen 1%iger Lösung von phosphorsaurem Ammoniak und läßt nun die Mischung unter dem Deckgläschen langsam eintrocknen, wobei sich meist sehr schöne Kristalle bilden. Rührt die Prostatorrhöe jedoch von Prostatitis glandularis her, dann führt das

Prostatasecret neben den eben genannten Formelementen noch polynucleare Leukocyten, deren Menge oft so groß ist, daß sie dem Prostatasecret gelbliche Farbe verleihen.

Das Prostatasecret, um zu mikroskopischer Untersuchung verwertet zu werden, kann zunächst einfach bei Mictions- oder Defäcations-Prostatorrhöe aufgefangen und unter das Mikroskop gebracht werden.

Zweckmäßiger ist es, die Expression desselben vorzunehmen, indem man, nachdem Patient uriniert hat, dessen Prostata per rectum mit dem Finger oder dem Masseur von Feleki-Pezzoli auspreßt, knetet, wobei das Prostatasecret am Orificium urethrae herausquillt. In anderen Fällen gestaltet sich die Expression der Prostata weniger einfach. Das durch Auspressen der Prostata gewonnene Secret tritt wohl aus der Drüse aus, wird aber durch Contractionen des Sphincter externus am Ausfließen gehindert, bleibt in der Pars posterior oder fließt in die Blase. Deshalb ist es gut, vor der Expression der Prostata den Patienten, falls dessen Harn klar ist, nur einen Teil des Harnes entleeren, einen Teil in der Blase zurückhalten zu lassen. Nach Expression der Prostata entleert nun Patient diesen Harn und erscheint nun derselbe zunächst opalisierend trüb — welche Trübung von den Lecithinkörperchen der Prostata herstammt und bei Essigsäurezusatz sich aufhellt —, dann aber, und nur dies ist charakteristisch, schwimmen in dem trüben oder durch Essigsäure aufgehellten „Expressionsharn" zahlreiche Bröckeln und Krümmeln herum, die sich unter dem Mikroskop als zusammengeballte Epithel- und Eiterzellen darstellen. Sollte der Blasenharn des Patienten trübe sein von Eiter und Schleim, also die zweite Portion schleimig-trüb erscheinen, dann entleert Patient die Blase völlig vor der Expression, und füllt man dieselbe mit einer Borlösung oder sterilem Wasser an, das nach der Expression ausuriniert, das Prostatasecret mitnimmt. Fängt man also das Prostatasecret, direct durch Expression der Prostata gewonnen, in einem Uhrschälchen auf, so erscheint das normale Prostatasecret in demselben als ein gleichmäßig dünnmilchiges Secret, das Secret bei katarrhalischer Prostatitis hält mehr minder zahlreiche milchweiße Fädchen und Bröckeln. Gewinnt man das Prostatasecret durch Ausurinieren nach der Expression, dann ist, falls das Prostatasecret normal ist, der Harn gleichmäßig opalisierend trüb, als ob demselben etwas Lapislösung zugesetzt worden wäre, er ist trüb, mit Bröckeln und Flocken, falls das Prostatasecret pathologisch ist. Größere Fetzen und Bröckeln, die oft wie gekochter Sago aussehen, können aber in beiden Fällen davon herrühren, daß bei der Prostatamassage mit dem Prostatasecret auch Sperma mit ausgepreßt wurde.

Eine wichtige Frage ist stets die nach den Mikroorganismen der Blennorrhöe, den Gonokokken.

Dieselben finden sich bei acuter Gonorrhöe stets so constant und zahlreich, so ausschließlich, daß ihr Fehlen in einer acuten, eitrigen Secretion aus der Urethra Blennorrhöe unbedingt ausschließt. Nicht so günstig liegen die Verhältnisse bei der chronischen Gonorrhöe. Die Zahl der hier zu findenden Gonokokken ist gering, ihr Befund inconstant.

So hat Goll (1891) systematische Untersuchungen zahlreicher Urethritiden auf Gonokokken angestellt und ist zu folgenden Resultaten gekommen:

Alter	Zahl der Fälle	Befund +	Befund —	Prozent
4—5 Wochen	85	40	45	47
6 „	54	21	33	38
7 „	35	11	24	31
2 Monate	75	15	60	20
3 „	76	13	63	17
4 „	62	13	49	21
5 „	43	8	35	14
6 „	55	8	47	14
7—9 Monate	108	21	87	19
1 Jahr	83	12	71	14
$1^1/_2$ Jahr	76	7	69	9
2 „	135	7	128	5
3 „	80	2	78	2,5
4 „	37	—	37	—
5 „	20	—	20	—
6 „	22	—	22	—

Ebenso fand Tuffier (1892) in

120 Fällen im Alter von 8 Monaten bis zu 1 Jahr 80mal Gonokokken
38 „ über 1 „ 18mal „
45 „ über 2 Jahre 20mal „

Der Gonokokkenbefund bei chronischer Blennorrhöe ist also inconstant.

So kann man die Tripperfäden oder Eitertropfen der chronischen Gonorrhöe häufig mehrere Tage untersuchen, ohne sie zu finden.

Dann aber tauchen Gonokokken wieder spärlich oder in größerer Zahl auf. Ein Charakteristicum zeichnet insbesondere oft die Gonokokken aus; sie nehmen an den Verschlimmerungen des durch sie verursachten Processes durch Vermehrung Anteil. Es geschieht gar nicht selten, daß man Secret chronischer Urethritis mehrere Tage untersucht, verschiedene Bacillen und Kokken, auch Diplokokken, aber keine genügend charakteristischen Gonokokken findet. Nun erfolgt eine Exacerbation des Processes.

Sofort tauchen die Gonokokken in dem nun reichlicher strömenden Eiter auf, insbesondere zeigen sich die so charakteristischen Eiterzellen, die mit zahlreichen Kokkenpaaren erfüllt sind. Gleichzeitig aber, und wie mit einem Schlage sind die anderen Formen der Bacillen und Kokken geschwunden. Nachdem dieses Verschwinden constant ist, sich dieselben auch bei der acuten Urethritis nie oder nur vereinzelt zeigen, ist die Frage wohl berechtigt, ob die als Verunreinigung chronischer Urethritis vorgefundenen Mikroorganismen, die teilweise mit den von Lustgarten und Mannaberg (1887) in der normalen Urethra gefundenen Formen übereinstimmen, in der blennorrhagisch erkrankten, entzündeten und eiternden Urethra zu vegetieren vermögen, eine Frage, die offen, aber nach den oben angeführten Gründen in verneinendem Sinne zu beantworten sein wird, um so mehr, als auch bei chemisch oder traumatisch erzeugten Eiterungen aus der Harnröhre der Eiter stets von Mikroorganismen völlig frei gefunden wird.

Um sich also von der Gegenwart von Gonokokken im Secrete einer chronischen Urethritis zu überzeugen, ist es meist nur nötig, die Intensität des Processes anzufachen, eine Exacerbation, eine Recidive zu provocieren. Häufig besorgt dieses der Patient selbst. In anderen Fällen facht der Arzt zum Zwecke der Diagnose die Eiterung an. Es genügt, mittels Ultzmanns Injectionskatheter einige Tropfen einer ½—1%igen Lapislösung über die Urethralschleimhaut auszugießen, um eine Eiterung zu erhalten, die meist reichliche Gonokokken führt. Neisser (1883) irrigiert, um Täuschung durch andere Mikroorganismen zu vermeiden, die Urethra mehrmals mit einer Sublimatlösung 1 : 20000. Es entwickelt sich eine Irritation, welche Eiterung und Desquamation der obersten Zelllagen bedingt. Mit letzteren werden auch die ihnen anhaftenden accidentellen Mikroorganismen entfernt, während die im Gewebe wuchernden Gonokokken erhalten bleiben und im Eiter der nächsten Tage in vermehrter Menge auftreten. Auch durch mechanische Reizung, Einführung von Bougie, Sonde, Massage der Urethra auf derselben können latente Gonokokken zum Vorschein gebracht werden. Endlich ist, gegenüber anderen Diplokokken, die Entfärbung nach Gram, wie bei der acuten Blennorrhöe bereits auseinandergesetzt wurde, als ausschlaggebend für die Diagnose nicht zu versäumen. Desgleichen wird in zweifelhaften Fällen das Anlegen von Culturen zu empfehlen sein. Auch ist zu bemerken, daß oft zwischen den Fäden chronischer Urethritis anterior und posterior Schwankungen insofern bestehen, daß eines der Secrete Gonokokken führt, das andere nicht. Es empfiehlt sich aus diesem Grunde, die Untersuchung dieser Secrete stets nach Trennung derselben durch die Irrigationsprobe vorzunehmen.

Nichtsdestoweniger gibt es Fälle, in denen wir trotz häufiger und

durch mehrere Wochen fortgesetzter Untersuchung, trotz ein- oder mehrmaliger künstlicher Exacerbation, zu keinem positiven Resultate in bezug auf Gonokokkenbefund gelangen, sondern der Eiter und die Fäden während dieser Zeit entweder gar keine, oder andere Mikroorganismen, aber keine Gonokokken halten. Wir müssen in diesen Fällen zum Schlusse kommen, daß die Gonokokken wahrscheinlich abgestorben sind, die durch sie erzeugten Veränderungen aber weiter sich entwickeln.

Wir haben der Tatsache bereits Erwähnung getan, daß neben dem Gonococcus in den chronischen Fällen bakterielle Verunreinigungen sich vorfinden. Diese sind nicht constant. Es gibt stets eine große Zahl von Blennorrhöen, wo wir bei häufiger Untersuchung der Tripperfäden wohl keine Gonokokken, aber auch sonst keinen Mikroorganismus finden. Dem gegenüber gibt es Blennorrhöen, wo schon im terminalen Stadium der acuten Urethritis neben den Gonokokken verschiedene Mikroorganismen vorkommen und dieser Befund wiederholt sich bei der chronischen Gonorrhöe.

Die bei derselben zu findenden Verunreinigungen sind vorwiegend Bakterien, seltener Kokken. Von ersteren finden sich mehrere Formen. Kurze und stärkere, schlanke und längere sowie leicht gekrümmte „komma"artige Formen, die in kurzen Ketten oder Gruppen solcher sich meist zwischen den Zellen frei, aber auch in solchen sich vorfinden. Von Kokken findet man einmal kleine Kokken in kurzen Ketten und Kettengruppen, dann etwas größere, den Gonokokken an Größe ziemlich gleiche Diplokokken, endlich große Kugelkokken in kurzen Ketten, endlich solche in Zoogloeaform (Taf. IV, Fig. 1).

Petit und Wassermann (1891), insbesondere aber Janet (1892), haben diese Mikroorganismen studiert. Janet teilt mit Rücksicht auf Gonococcus und diese bakteriellen Verunreinigungen die Blennorrhöe in drei Phasen: 1. Phase: Gonococcus allein. 2. Phase: Gonococcus und bakterielle Verunreinigungen. 3. Phase: bakterielle Verunreinigungen allein. Diese verschiedenen Bakterien kommen meist sub coitu in die Urethra und finden auf der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut einen guten Nährboden, sie sind imstande, den Proceß zu unterhalten, ja nach Heilung der eigentlichen Gonorrhöe eine katarrhalische, oft hartnäckige Pseudogonorrhöe zu erzeugen.

Ebenso zeigt das Secret der Prostatorrhöe in Fällen von Prostatitis glandularis oft zahlreiche Gonokokken, es ist aber auch dieser Befund ein wechselnder, inconstanter, gleich dem bei chronischer Urethritis.

Endlich gibt es Fälle, in denen der Gonococcus schon lange definitiv geschwunden ist, andere pathogene Bakterien, Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli in den Fäden der Urethra posterior und in dem Secrete der kranken Prostata nachgewiesen werden, wie dies Tano (1896)

und Cohn (1898) neuerdings nachwiesen. Es sind dann diese Mikroorganismen Erreger und Erhalter des krankhaften Processes. Janet (1892) hat schon hervorgehoben, daß diese secundäre Pseudogonorrhöe des Mannes für die Frau nicht immer ganz gleichgültig sei. Ich habe in letzter Zeit in rascher Folge nacheinander zwei Fälle beobachtet, die diese Ansicht Janets zu bestätigen scheinen. In beiden Fällen handelte es sich um junge Ehemänner, die im Verdacht standen, ihre jungen Frauen mit Gonorrhöe inficiert zu haben und die auch vorausgegangene Gonorrhöe zugaben. Sorgfältige bakteriologische und culturelle Untersuchung nach vorhergehender Provocation ergab bei beiden Männern Pseudogonorrhöe mit Reincultur von Colibacillen im Secrete derselben. Beide Frauen erkrankten in den ersten Monaten nach der Verehelichung, beide gleichzeitig mit den ersten Symptomen beginnender Gravidität an acuter, recht stürmisch verlaufender Cystitis, zu der sich in dem einen Fall eine acute fieberhafte Pyelitis hinzugesellte. Die Untersuchung ergab völliges Freisein von Vagina und Cervix, die Cystitis und in dem einen Falle wohl auch die Pyelitis, bedingt durch enormen, reichlichen Colibacillus im Urin. Es liegt nahe in beiden Fällen die Colipseudogonorrhöe für die Infection der Frauen verantwortlich zu machen und die durch die beginnende Gravidität bedingte Hyperämie der Genitalorgane als praedisponierendes Moment anzusehen.

An die Frage des Vorkommens der Gonokokken im chronischen Tripper knüpft sich eine weitere wichtige Frage, die nach der

Ansteckungsfähigkeit des chronischen Trippers.

Diese Frage wurde zu verschiedenen Zeiten sehr widersprechend beantwortet. Kühn (1785) ist der Ansicht, sobald das Secret des Trippers das Eiterhafte verliert, verliere dasselbe jede Ansteckungsgefahr. Hunter (1786) leugnete die Ansteckungsfähigkeit des Nachtrippers, desgleichen B. Bell (1794), Sallaba (1794), Girtanner (1803), Baumès (1840). Dem gegenüber warnten Rossen (1851), Simon (1855), Geigel (1867), man möge auch dem ältesten Tripper nicht zu sehr trauen. Gosselin (1873) leugnet die Infectionsfähigkeit entschieden. Milton (1876) führt dem gegenüber Infectionen durch das Secret alter chronischer Urethritiden an. Fauconnier (1877) bestreitet diese Meinung, zu der sich auch Zeißl und Sigmund bekannten, doch erst Neisser (1884) brachte diese Frage in wissenschaftliche Bahnen. Er wies nach, daß die Ansteckungsfähigkeit der chronischen Blennorrhöe eine facultative ist, insofern, als das Secret derselben Gonokokken führen könne, betonte, daß es aber nicht Gonokokken führen müsse, es einmal Blennorrhöen gäbe, die wohl zuzeiten Gonokokken führen, andere, deren Secret sich bei der sorgfältigsten und häufigsten Untersuchung als frei erweise. Da nun auch

die Secretmenge bei chronischer Urethritis gering ist, einmal durch den Urin weggeschwemmt, zu ihrer Regeneration längere Zeit brauche, so folgt daraus wohl, daß einmaliger Coitus mit einem an chronischer Blennorrhöe leidenden Individuum nicht zu inficieren brauche, daß aber gerade die Frau, die den Coitus am häufigsten, zu den verschiedensten Zeiten, mit ihrem an chronischer Blennorrhöe laborierenden Manne ausübt, der Infection am häufigsten und meistens ausgesetzt ist. Diese Frage ist also, wie Neisser betont, nicht schablonenmäßig in Bausch und Bogen, sondern nur durch sorgfältige, vielfache Untersuchung des einzelnen Individuums, von Fall zu Fall, zu beantworten. Ich kann mich dieser Ansicht nach vielfachen Untersuchungen nur anschließen und gestatte einem an chronischer Blennorrhöe, d. h. Morgentropfen oder Tripperfäden leidenden Manne die Ehe nur dann, wenn ich mich durch öftere tägliche Untersuchung des Secrets respective Tripperfadens überzeugte, daß dieser nur Epithel, keine Eiterzellen hält, constant, auch nach Irrigation der Harnröhre mit Lapis oder Sublimatlösung, Einlegung von Sonden und so provocierter Eiterung absolut von Gonokokken frei ist, und keine weitere Indication, Strictur, Prostatorrhöe die Fortsetzung der Behandlung indiciert. Fehlen von Gonokokken, Fehlen von Eiterkörperchen, Fehlen periurethraler Complicationen sind also die Bedingungen, die ich stelle. Diese Bedingungen sind seither von zahlreichen Autoren, so Brewer (1891), Goldberg (1892), Janet (1892), Letzel (1893) Loven (1902), Lesser (1902), Kornfeld (1902), Wossidlo (1902) und vielen anderen vollinhaltlich acceptiert worden. Auf eine Bedingung muß ich noch Nachdruck legen, auf das Fehlen von Eiterkörperchen. So lange das Secret oder die Fäden noch Eiterkörperchen halten, ist dieses stets der Beweis, daß die Entzündung noch nicht erloschen ist. Nun kann wohl die Entzündung, wie wir bereits hervorhoben, noch fortbestehen, wenn auch deren ursprüngliches ätiologisches Agens, der Gonococcus bereits beseitigt ist, doch gar zu häufig dürfte dieses doch nicht der Fall sein. Anderseits ist aber gerade die Frage nach dem Vorhandensein des Gonococcus eine sehr heikle und in einer so verantwortlichen Sache oft schwer zu beantwortende. Daß der positive Befund, der Nachweis von Gonokokken, ausschlaggebend ist, darüber ist ja kein Zweifel. Aber der negative Befund, das Mißlingen dieses Nachweises ist eben nur ein negatives Ergebnis, es beweist absolut nicht, daß de facto keine Gonokokken da sind. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind oft so bizarr, nach langen, mühevollen Untersuchungen, die stets negativ ausfallen, treten plötzlich und unerwartet wieder Gonokokken auf, daß ich davor, die Frage nach dem Eheconsens nur nach dem bakteriologischen Befunde zu beantworten, nur

dringend warnen kann und so lange Eiterkörperchen, die beredten Zeugen noch bestehender Entzündung da sind, von der Erteilung des Eheconsenses nur dringend abraten muß. Ich fühle mich um so mehr veranlaßt, auf diesem Standpunkt zu beharren, als in der jüngsten Zeit ungünstige Resultate als Ergebnis nur bakteriologischer Gonokokkenuntersuchung mehrfach publiciert werden. So berichtet Kopp (1893), er hätte im Secrete chronischer Gonorrhöe bei sieben Männern trotz häufiger, 16—22 mal vorgenommener Untersuchung desselben, keine Gonokokken nachweisen können und doch hätten diese Männer ihre Frauen inficiert. Guiard (1895) berichtet über mehrere Fälle, in denen Gonokokken aus dem Secrete längere Zeit verschwunden waren, auch nach der von Neisser empfohlenen Ausspülung der Harnröhre mit Sublimat 1 : 10.000, bei wiederholter Probe, stets vermißt wurden, dann aber plötzlich, scheinbar ohne Veranlassung, eine Recidive mit Gonokokken im Secrete sich einstellte. Jullien (1903) berichtet über einen Fall, wo trotz zahlreicher negativer Untersuchungen des Mannes Infection der Frau doch erfolgte, dasselbe erzählt Wossidlo (1903) und ich habe erst jüngst einen Fall beobachtet, in dem einem an chronischen Tripper mit Eiterfäden leidenden Patienten auf Grund zahlreicher verläßlicher negativer mikroskopischer und cultureller Befunde die Ehe gestattet, aber die junge Frau inficiert wurde.

Ich kenne Fälle, in denen die verschiedenartigst variierte Untersuchung auf Gonokokken negatives Resultat gab, nach einer Dehnung der Harnröhre aber Gonokokken plötzlich im Secrete wieder auftauchten. Auch Touton (1898) hat neuerdings über solche Fälle berichtet.

Anderseits kann nicht genug betont werden, daß, falls schon bakteriologische Untersuchung in dieser verantwortungsvollen Frage entscheiden soll, dies nur eine völlig zuverlässige, sach- und fachgemäße Untersuchung sein kann. Wenn Werther (1893) meint, Neisser hätte Bröse geantwortet, daß die Gonokokkenuntersuchung für den Nachweis, ob die chronische Gonorrhöe infectiös sei, unentbehrlich ist, dabei aber lasse er zwischen den Zeilen lesen: „daß man freilich so gut wie Professor Neisser mikroskopieren können müsse", so liegt in diesem Einwurf viel Wahres. Nur eine wiederholte, vollständig verläßliche Untersuchung darf hier überhaupt mitreden, und dort, wo diese nach den äußeren Umständen nicht vorliegt, können allein nur die von mir oben erwähnten klinischen Symptome, vor allem das Fehlen von Eiterzellen, ausschlaggebend sein.

Nachdem nach den Angaben zahlreicher Autoren, denen auch ich mich anschließe, Gonokokken häufig im Secret der Pars posterior noch vorhanden sind, in dem der Pars anterior aber fehlen, so ist gerade in

diesen Fällen die Untersuchung auf Gonokokken im Secret beider Partien der Harnröhre gesondert vorzunehmen. Eine einfache Trennung der aus Pars anterior und posterior stammenden Fäden gibt die Irrigationsprobe. Wäscht man bei dem Patienten zuerst die Pars anterior mit bis zum Bulbus eingeführtem Katheter und Irrigator oder Wundspritze rückläufig aus und läßt den Patienten dann urinieren, so findet sich das Secret der Pars anterior im Spülwasser, das der Pars posterior im Urin und kann so gesondert untersucht werden. Ebenso muß die von Neisser empfohlene „Irritationsprobe" mit Sublimat und mechanischen Mitteln wiederholt und ausgiebig zur Anwendung kommen. Auch darf man nie vergessen, wiederholte Untersuchungen des Prostatasecretes auf Eiter und Gonokokken vorzunehmen.

Localisation: Wir haben im vorhergehenden die Symptome der verschiedenen Formen chronischer Urethritis geschildert. Aus dieser Schilderung ergibt sich eine Differenzierung der chronischen Blennorrhöe, einmal in recentere und inveteriertere Fälle, deren erste Tripperfäden in trübem, die letzteren in klarem Urin zeigen.

Es ergibt sich aber weiter, und wir werden diesen Punkt noch bei Besprechung der pathologischen Anatomie zu erörtern haben, daß die chronische Blennorrhöe nicht nur differiert, was ihre Ausbreitung nach der Fläche, sondern auch was die Ausdehnung nach der Tiefe betrifft, indem in einer Reihe von Fällen der Proceß nur in der Schleimhaut, also oberflächlich, rein mucös abläuft, in einer zweiten Gruppe aber unter die Mucosa, auf dieser unterliegende Gewebe, Corpus cavernosum und Prostata übergeht. Die therapeutisch wichtige Frage, die wir uns in jedem Falle chronischer Blennorrhöe vorzulegen haben, ist also die nach der Localisation, die Frage, sitzt der Proceß in Pars anterior, posterior oder beiden, ist er rein mucös oder durch submucöse Veränderungen (Periurethritis und Cavernitis circumscripta chronica für Pars anterior, Colliculitis seminalis und Prostatitis glandularis chronica für Pars posterior) compliciert. Die Schule Guyons (Janet 1892) hat diese meine Einteilung und das Princip, auf dem sie basiert, vollinhaltlich acceptiert.

Eine nur approximative Localisation ermöglicht ja schon die Anamnese, die Beachtung der Symptome und die Untersuchung des Urins. So spricht ja Ausfluß und Verklebung des Orificium urethrae für Urethritis chronica anterior. Schleimige Trübung der zweiten Portion des Morgenharnes, kommaähnliche Flocken in der zweiten Portion, Prostatorrhöe, Spermatorrhöe, sexuelle Schwäche und Impotenz sowie neurasthenische Leiden sprechen für Urethritis posterior prostatica. Doch sind diese Symptome nicht unbeschränkt gültig, ihr Fehlen schließt insbesondere die Localisation nicht aus. So kann eine leichte Urethritis posterior bestehen. der geringen Menge Schleimes wegen, dieser nicht in

die Blase dringen, keine Beteiligung der Drüsen, daher keine kommaartigen Fäden im zweiten Urin zu finden sein. Der Proceß ist oberflächlich, daher keine Erkrankung des Caput gallinaginis, keine neurasthenischen Beschwerden. Wir übersehen somit, wenn wir uns auf die Untersuchung des Patienten beschränken, den Proceß in der Pars posterior, lassen ihn unbehandelt, erzielen keine Heilung der chronischen Blennorrhöe, die Localisation in der Pars posterior aggraviert sich und führt schließlich zu schweren Erscheinungen, die durch frühzeitige Behandlung hätten vermieden werden können. Man dachte daher schon frühzeitig daran, den Sitz der chronischen Urethritis genauer zu ermitteln. Leroy d'Etiolles führte zu dem Zwecke eine Bougie in die Urethra, die an ihrem Ende ein kleines cachiertes Schwämmchen trug, bis zum Bulbus. Hier wurde das Schwämmchen bloßgelegt, und an der Bougie herausgezogen, reinigte so die Pars anterior. Nun führte er eine gewöhnliche geknöpfte Bougie in die Pars posterior ein. Haftete an dem Kopf derselben Schleim und Eiter, so konnte dieser nur aus der Pars posterior stammen. Eine von Zeißl sen. angewandte Methode ist die folgende: Man injiciert dem Patienten, der mehrere Stunden nicht uriniert hat, reines Wasser in die Pars anterior, um die daselbst befindlichen Flocken wegzuspülen. Kommt das Wasser, das anfangs Flocken führt, rein aus der Urethra, so läßt man den Patienten urinieren. Führt nun auch jetzt noch der Urin Flocken mit, so stammen diese aus der Pars posterior. Zweckmäßiger als die Injection mit der Tripperspritze, wie sie Zeißl vornahm, ist es, wie schon Smith, Aubert, Eraud, Du Castel und jüngst (1889) wieder Goldberg und Jadassohn empfehlen, einen elastischen Katheter bis zum Bulbus zu führen und nun rückläufig die Pars anterior auszuspülen, dann urinieren zu lassen. Durch die Irrigation werden die Flocken der Pars anterior, die sich im Spülwasser finden, weggeschwemmt, und der nun gelassene Urin ist für den Fall ausschließlicher Urethritis anterior völlig klar, während er bei auch vorhandener Urethritis posterior noch trüb ist oder Flocken, Tripperfäden führt, die dann nur der Pars posterior entstammen können, während endlich, bei ausschließlicher Urethritis posterior, keine Fäden im Spülwasser, wohl aber solche im Urin nach der Irrigation vorgefunden werden. Für die zahlreichen Fälle, wo gerade bei chronischer Urethritis die Zweigläserprobe wegen zu geringfügiger Secretion negativ ausfällt, ist diese Probe behufs sicherer Localisation die einfachste und beste.

In neuerer Zeit empfiehlt Kromayer (1892) zu demselben Behufe eine ganz praktische Methode. Er injiciert dem Patienten nach mehrstündiger Urinretention mittels Tripperspritze Methylenblaulösung in die Harnröhre, die wie alle in der Weise ausgeführten Injectionen bis zum Bulbus dringt und nun 1—2 Minuten in der Urethra zurückbehalten

wird. Nun uriniert Patient. Die Fäden der Pars anterior sind vom Methylenblau gefärbt, etwa aus der Pars posterior herstammende Fäden fallen durch ihre weiße Farbe auf.

Die Franzosen, besonders Guyon (1883), Jamin (1883), Guiard (1884) verwenden ihre „sonde exploratrice", eine Knopfsonde, mit der sie zuerst allen Eiter aus der Pars anterior durch drehende Bewegung und mehrmaliges Einführen entfernen und dann in die Pars posterior eingehen. Bleibt beim Extrahieren aus dieser noch Schleim oder Eiter an ihr haften, dann sitzt der Proceß auch in der Pars posterior.

Eine andere häufig geübte Methode, die sich insbesondere darauf stützt, daß die Krankheitsherde in der Urethra auch empfindlich, schmerzhaft sind, ist die Untersuchung mit der Sonde, am besten wohl einer geknöpften Bougie. Führt man diese langsam in die Urethra ein, so wird neben dem Schmerz, den die Untersuchung stets macht und der sich insbesondere in der Pars membranacea etwas zu steigern pflegt, nicht selten vom Patienten an gewissen fixen Punkten ein stechender oder brennender Schmerz angegeben. Hat man die Untersuchung mehrmals vorgenommen und der Patient den Schmerz stets an denselben Punkten localisiert, so geht man kaum irre, wenn man diese als Sitz der Urethritis ansieht. Insbesondere pflegt das Passieren der Pars prostatica bei Localisation des Processes in dieser meist einen heftigen schmerzhaften Harndrang zu erzeugen und nach dem Zurückziehen der Sonde dieser das prostatorrhoische Secret zu folgen. Ebenso pflegt der in Untersuchung mit der Bougie à boule Geübte eine etwaige Vergrößerung des Caput gallinaginis sehr deutlich zu fühlen. In den Fällen von Hyperästhesie der Urethra bei Neurasthenikern ist das Sondieren sehr schmerzhaft, die Sonde wird alle Augenblicke durch Spasmus der Harnröhre arretiert, die Passage der Pars membranacea ist durch Harnröhrenkrampf, der erst nach einigen Minuten nachläßt, aufgehalten und erschwert und auch beim Extrahieren der Sonde geht dieselbe, indem die Harnröhre sie krampfhaft umschließt, nur schwierig heraus.

Die Untersuchung mit der Sonde, wenn sie uns auch gleich den übrigen Methoden nur den Sitz der Erkrankung und diesen wohl nicht zuverläßig, nicht aber die Form, das Aussehen der erkrankten Stelle eröffnet, hat doch einen Vorteil vor den anderen Methoden. Wird die Untersuchung mit einer Sonde möglichst hohen, eben das Orificium passierenden Kalibers vorgenommen, so gibt uns die Untersuchung die Sicherheit, daß wenigstens keine nennenswerten tieferen Veränderungen in der Harnröhre vorhanden sind.

Die chronischen aus Bindegewebshyperplasie bestehenden Herde setzen an den Stellen ihres Sitzes die Elasticität, die Dehnbarkeit der Schleimhaut herab. Um so mehr, je ausgebreiteter nach Fläche, insbe-

sondere aber Tiefe sie sind, um so mehr, je weiter sie auf dem Wege der Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe vorgeschritten sind. Bei den succulenten Infiltraten des ersten Stadiums ist also die Herabsetzung der Dehnbarkeit am geringsten. Wäre die Dehnbarkeit der Harnröhrenschleimhaut überall gleich, so müßte diese Herabsetzung der Elasticität sofort mit jeder Sonde, die das Orificium externum passiert, nachweisbar sein. Dem ist aber nicht so. Das Orificium ist der rigideste, am wenigsten dehnbare Teil der Harnröhre, die hinter demselben befindlichen Abschnitte verfügen über größere Dilatabilität. Um sich zu überzeugen, daß die Elasticität der Pars cavernosa nicht durch chronische, sei es succulente, sei es bereits in geringer bindegewebiger Umwandlung und Schrumpfung begriffene Infiltrate gelitten hat, muß sich der Bulbus auf 40—45, die Pars pendula auf 30—35 Charrière dehnen lassen. Es können sich also in der Harnröhre Infiltrate entwickeln, die die Elasticität der betreffenden Stelle herabsetzen, die aber doch noch eine Sonde jenes Kalibers passieren lassen, die das Orificium zu passieren vermag. Schon Tarnowsky (1872) hat auf diese Tatsache hingewiesen.

Diese Infiltrate schrumpfen nun mit der Zeit und sind sie endlich so enge geworden, daß sie unter die Dehnbarkeit des Orificiums gelangt sind, dann erst werden sie bemerkbar. Otis bezeichnet diese Infiltrate als weite Stricturen und ist der Ansicht, daß keine chronische Urethritis ohne eine, wenn auch geringe Verengung zu finden ist. Diese Verengungen verdienen wohl nicht in allen Fällen den Namen von Stricturen, da sie nicht aus bindegewebiger Schrumpfung, sondern aus Infiltration und Schwellung der Schleimhaut bestehen, wir aber die Bezeichnung Strictur wohl nur ersteren reservieren müssen. Nichtsdestoweniger ist es sicher, daß auch beginnende bindegewebige Stricturen unserer Kenntnis entgehen. Um nun auch über diese weiten Stricturen orientiert zu sein, empfehlen Otis und Weir die Benützung der von ihnen angegebenen, von uns bereits erwähnten Urethrometer, deren Anwendung wir nach eigener reicher Erfahrung nur auf das nachdrücklichste empfehlen können.

Führt man das geschlossene Instrument in die normale Urethra, so läßt sich die Olive oder Spindel im Bulbus mit Leichtigkeit auf 40—45—50 erweitern. In der Pars pendula gelingt ebenso die Erweiterung bis 30—35—40. Diese Erweiterung aber gelingt dort nicht, wo Infiltrate die Dehnbarkeit der Schleimhaut herabgesetzt haben. Durchmustern wir also die Pars anterior, indem wir vom Bulbus beginnend vorgehen und so die Dehnbarkeit der Schleimhaut in der ganzen Pars anterior messen, die, falls es sich um eine normale Urethra handelt, vom Bulbus bis zum Orificium urethrae allmählich und gleichmäßig abnimmt, so gibt uns die sprungweise Herabsetzung der Dilata-

bilität der Urethra an circumscripten Stellen den Sitz, die bedeutendere oder geringere Abnahme der Dilatabilität die Dichte des Infiltrates, der bedeutendere oder geringere Widerstand gegenüber dem Versuch weiterer Dilatation endlich einen Anhaltspunkt über die Succulenz respective Resistenz des Infiltrates, dessen mehr oder weiger vorgeschrittene Umwandlung in Bindegewebe.

Ist, wie dies nicht selten geschieht, trotz nachweisbarem Sitz in der Pars anterior die Dehnbarkeit für das Urethrometer nicht herabgesetzt, dann kann es sich nur um succulente und sehr oberflächliche, ausschließlich mucöse Herde handeln.

Bei Untersuchung mit dem Urethrometer kann man in zweifacher Weise verfahren. Entweder man öffnet das Urethrometer im Bulbus bis zur leicht, ohne Schmerz und ohne Gewaltanwendung erreichbaren Weite und extrahiert nun langsam, indem man erst, wenn das Instrument festgehalten wird, die Spindel so weit schließt, bis man wieder weiter kann, oder man schließt an jedem Punkte das Instrument wieder ganz, oder wenigstens bis 24, zieht nun vor, öffnet bis zur erreichbaren Höhe, schließt nun wieder und so fort. Die erstere Methode kann, indem die geöffnete Spindel die Schleimhaut mitzieht und vor sich einstülpt, leicht künstliche Verengungen schaffen, die letztere ist daher vorzuziehen.

Doch alle die genannten Methoden geben uns wohl den Sitz des chronischen Processes an, aber von diesem geben sie uns kein Bild.

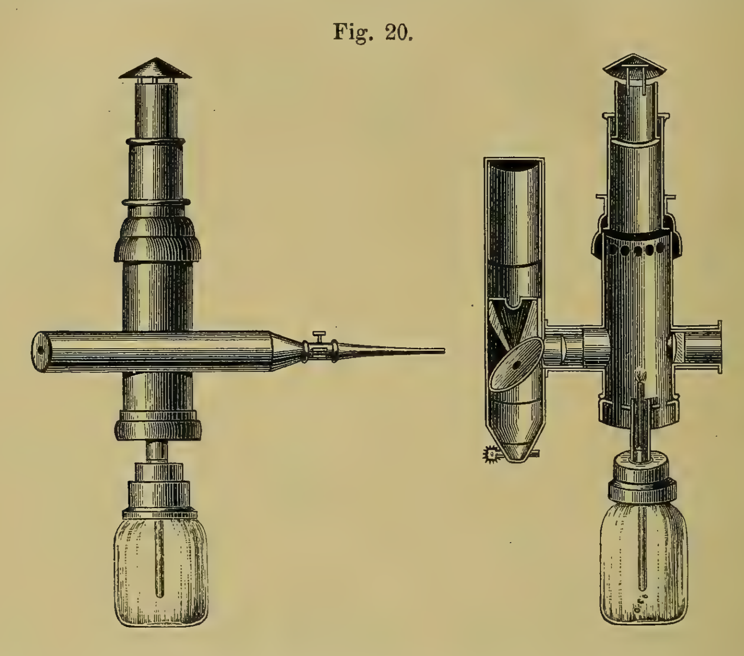
Dieses erlangen wir nur durch Anwendung des für die Diagnose oft unentbehrlichen Endoskops.

Die Idee, die Schleimhaut der Harnröhre mittels Apparaten, die eigentlich dem Vaginalspeculum im Principe ähnlich waren, zu untersuchen, datiert aus dem Beginne dieses Jahrhunderts, eben aus der Zeit, wo das Vaginalspeculum vor allen durch Ricord seine Triumphe feierte. Die Schwierigkeit gegenüber dem Vaginalspeculum bestand nur darin, daß ersteres ein genügend weites Lumen besaß, genügend Lichtstrahlen Raum gab, um die dem Ende des Speculum vorliegende Schleimhaut zu beleuchten. Alle in die Urethra eingeführten Instrumente dagegen stellten so enge Rohre dar, ließen so wenig Licht durch, daß an eine Concentration der Lichtstrahlen der natürlichen oder künstlichen Lichtquelle und Reflexion dieser in den Tubus des Endoskops gedacht werden mußte. Segalas (1826) war der erste, der diese Idee faßte; ihre volle Ausführung erhielt sie aber erst durch Desormeaux (1865). Durch diesen aber wurde auch die Pathologie der chronischen Urethritis in einer

Weise begründet, an der auch die Zukunft nur Unwesentliches zu ändern vorfand.

Desormaux' Instrument (Fig. 20) bestand aus einem für die Urethra bestimmten, trichterförmigen Tubus, an dessen Ende der Beleuchtungsapparat befestigt wurde, der im Princip aus einem durchbohrten, in einem Tubus schief gestellten Reflector bestand, der von einer seitlich angebrachten Lampe sein Licht empfing, während das Auge des Beobachters durch die centrale Öffnung im Spiegel durchsah. Außer der Schwere des Instruments, dessen schlechter Handlichkeit hatte es den Nachteil, wohl zum Studium, nicht aber zu örtlichen Eingriffen sich zu eignen. Nachdem eine Reihe von Modificatoren sich damit begnügt hatten,

Fig. 20.



beim Desormeauxschen Endoskope nur die Lichtquelle zu ändern, gingen andere an wesentlichere Umgestaltungen, und deren wichtigste ist wohl die von Hacken (1862) zuerst angebahnte völlige Trennung von Beleuchtungsapparat, Reflector und Tubus. Grünfeld (1874) acceptierte dieses Princip, benützte zur Beleuchtung eine Gas- oder Petroleumlampe, als Reflector einen aus der Laryngoskopie bekannten, gestielten, oder mittels Binde an der Stirne zu tragenden Reflector und gab eine Reihe von endoskopischen Tuben (Fig. 21) an, die länger und kürzer, vorne oder seitlich gefenstert, mit offenem oder durch ein Planglas geschlossenem Fenster für verschiedene Abschnitte der Harnröhre und Blase bestimmt sind. Als eine praktische Neuerung der endoskopischen Tuben erwies sich die von Steurer (1876). Die Grünfeldschen Tuben, vom

Kaliber von Kathetern Charrière 18—24, übergehen am Ocularende allmählich in einen ziemlich weiten, innen gleich dem Endoskope geschwärzten Trichter, dessen gekerbter Rand zur Leitung des Instrumentes dient. Nun ist es meist unvermeidlich, daß man das Instrument bei seiner Anwendung so weit in die Urethra einführt, daß das Orificium durch den an Kaliber zunehmenden Trichter schmerzhaft gedehnt wird. Steurer nun wendet einmal kürzere Tuben an (Fig. 22), die bessere Beleuchtung ermöglichen, dann aber setzt er an diese, dort wo der Trichter in den Tubus übergeht, eine runde Platte an. Es wird dadurch die Fixierung und Leitung des Instrumentes wesentlich erleichtert, dann aber durch diese Platte ein schmerzloses Zusammenschieben des Penis bei Untersuchung der tieferen Teile und damit die Verwendung kürzerer Tuben auch für diese ermöglicht. Auspitz (1879) hat, um größere Partien der Urethra zu Gesicht zu bekommen, ein zweiblättriges mit Conductor geschlossen einzuführendes und dann zu öffnendes Endoskop (Fig. 23) empfohlen, das nach Art von Cuscos Entenschnabel das Orificium nicht mitdehnt. Schütz (1886) verwendet statt der gewöhnlichen abgerundeten und den Tubus nur wenig überragenden Conductoren eine Knopfbougie, die bis in die hinteren Teile der Urethra eingeführt und über die dann das Endoskop geschoben wird. Posner (1887) empfiehlt statt der innen geschwärzten Tuben solche, die dem Fergussonschen Speculum ähnlich, innen spiegeln. Antal (1887) gab, um in der Pars pendula größere Flächen übersehen zu können, sein Aëro-Urethroskop an, ein kurzer endoskopischer Tubus, der mittels einer Art von Kappe fest auf die Glans aufgesetzt wird und oben durch ein Glasfenster abgeschlossen ist. Durch ein seitlich am Tubus angebrachtes Gebläse wird nun Luft in die Urethra eingeblasen, die deren Wandungen separiert, dehnt und so die Übersicht eines größeren, leider durch den Druck der Luft stets anämischen Terrains gestattet.

Fig. 21.

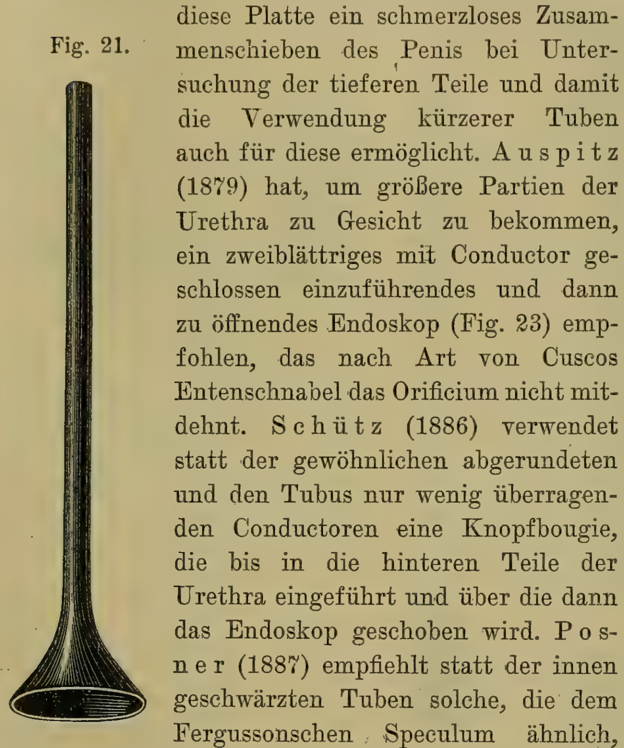
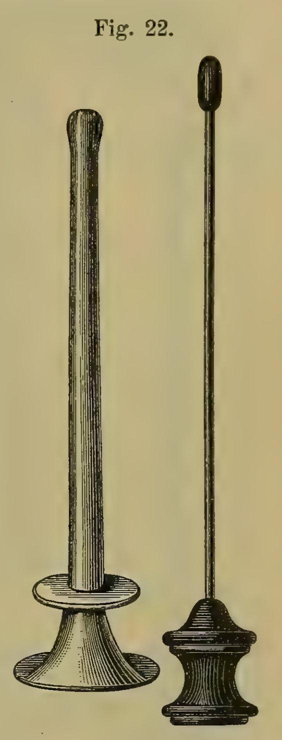


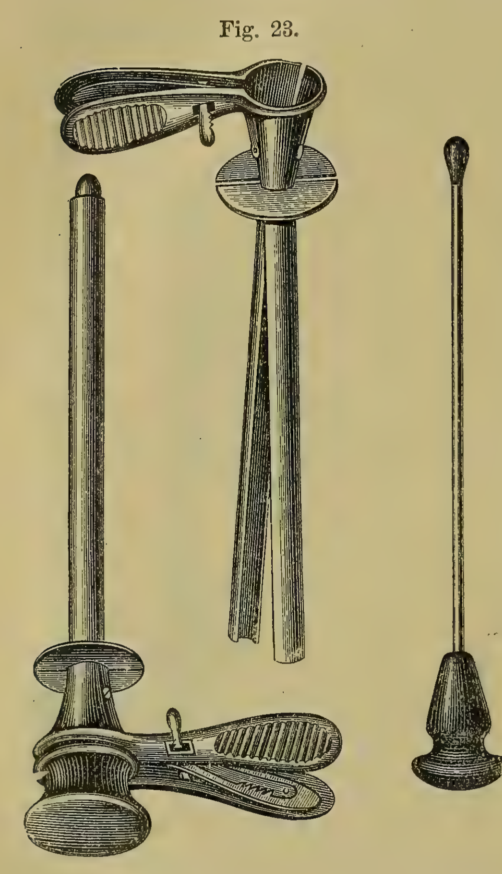
Fig. 22.



Die Anwendung elektrischer Beleuchtung hat zur Construction neuer Apparate geführt. Hierher gehört zunächst das Nitze-Leitersche

(1879), von Oberländer (1887) etwas modificierte Instrument. Auch dieses besteht in endoskopischen Tuben, die Lichtquelle ist aber nicht außerhalb des Instrumentes, zur Beleuchtung wird nicht reflectiertes Licht verwendet, sondern die Lichtquelle, weißglühender Platindraht, befindet sich am visceralen Ende innerhalb des Tubus. Um nun aber den weißglühenden Draht zu verhindern, seine Wärme dem Instrument und der Schleimhaut zu übertragen, circuliert um den Draht eine dünne Flüssigkeitssäule. Wenn auch höchst compendiös verfertigt, so verengt der Apparat, abgesehen davon, daß nun die Aufmerksamkeit des untersuchenden Arztes auf Batterie und Wasserleitung gerichtet sein muß, also abgelenkt wird, doch das Lumen des Endoskops. Die an dem visceralen Ende angebrachte Lichtquelle ist oft zu grell, hat aber die Nachteile, die sich stets bemerkbar machen, wenn man aus dem dunklen in einen grell beleuchteten Raum sieht. Man erhält Reflexe, Interferenz der Lichtstrahlen, die stören. Schütz' (1887) Diaphotoskop verlegt die Lichtquelle — eine Glühlampe — und Reflector vor das Auge.

Fig. 23.



Als zweckmäßigste und praktisch wichtigste Neuerung ist endlich des Leiterschen Elektroendoskops (1887) zu erwähnen. Dasselbe kehrt wieder zum Principe des Desormeauxschen Endoskopes zurück. Es besteht aus dem Steurerschen nachgebildeten kurzen endoskopischen Tuben, an deren oculares Ende der leicht handliche Beleuchtungapparat mittels dessen trichterförmig verjüngtem Ende angesetzt wird. Der Beleuchtungapparat (Fig. 24), mittels zwei Schnüren mit der Batterie verbunden, besteht aus einem Mignon-Glühlämpchen und dahinter fix angebrachtem Hohlspiegel, der die Lichtstrahlen parallel in den Trichter und durch diesen in das Endoskop wirft. Das Auge des Beobachters blickt über den Rand des Spiegels in den Trichter, auf welchem Wege

auch Tampon, Pinsel und sonstige Instrumente eingeführt werden können. Die Batterie, mit Schraube beweglich, ermöglicht durch Heben und Senken der Elemente in der Tauchflüssigkeit die Lichtstärke von Rot bis Weißglühhitze zu variieren. Als ganz zweckmäßige, gut handliche Modification ist endlich der von Lang (1892) angegebene „Beleuchtungstrichter“ anzusehen. Auch Caspers (1891) sowie Otis' (1892) Elektroskop stellt sich nur als Modification des Leiterschen dar.

Was nun die Technik der Endoskopie betrifft, so ist vor allem, da wir gegenwärtig nur kurze, gerade und offene, nach Art der Steurerschen gebaute Tuben verwenden, alle anderen sich als unpraktisch erweisen, die Einführung des geraden Instrumentes in die Urethra mit

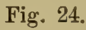
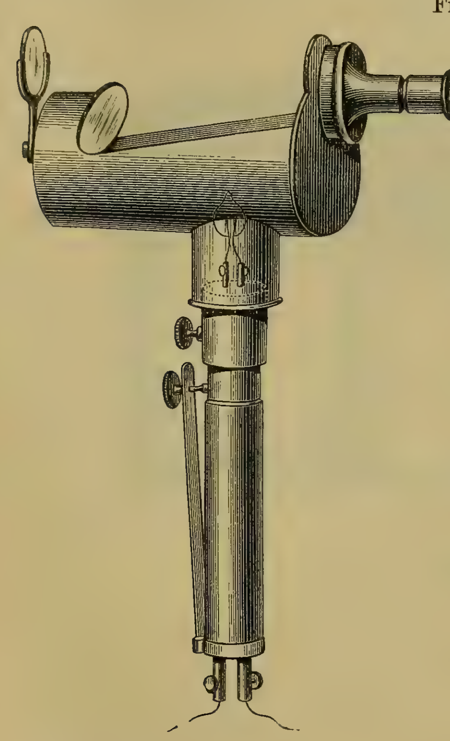


Fig. 24.

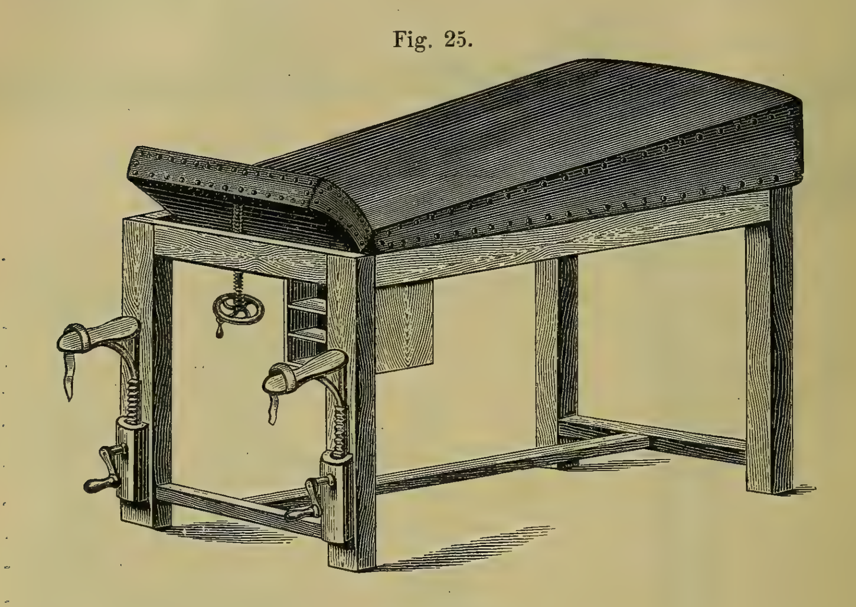


einiger Schwierigkeit für den Anfänger verbunden. Als Vorteile merke man, daß man das gut geölte Instrument an der oberen Wand der Urethra bis zum Bulbus führt, in diesen aber nicht zu sehr eindrückt und nun unter gleichzeitigem leichten Druck auf das viscerale Ende des Instrumentes, dessen Ocularende senkt, um in den Isthmus einzugehen, dann das Instrument bis an den Blasenhals vorschiebt, also so lange, bis bei mäßig voller Blase etwas Urin zwischen Instrument und Conductor herauszufließen beginnt. Ein kurzer Zug bringt nun das Instrument gerade vor den Sphincter prostatae internus. Die Untersuchung der Urethra wird nun stets von rückwärts nach vorne in der Weise vorgenommen, daß nun der Conductor entfernt, das Sehfeld mittels Tampons gereinigt und nun die Lichtquelle angesetzt oder der Reflector reguliert wird.

Als Lagerung des Patienten empfiehlt sich ein Tisch (Fig. 25), der so hoch ist, daß dessen Platte in der Höhe der Augen des vor dem Tische sitzenden Arztes sich befindet. Zur Untersuchung des Blasenhalses

und der Pars prostatica muß das oculare Ende des Instrumentes sehr gesenkt werden. Um gut zu sehen, muß dann das Genitale des Patienten gehoben werden. Zu dem Zwecke ist es gut, das untere Ende der Tischplatte gegen die übrige Platte mittels einer Schraube im Winkel verstellbar zu machen. Kleine Fächer unter der Platte, in denen Tampons, Ätzmittelträger etc. enthalten sind, machen, der rechten Hand des Arztes leicht zugänglich, jede Assistenz überflüssig. Der Patient liegt horizontal mit wenig erhöhtem Kopfe am Stuhl, mit leicht angezogenen Beinen, die durch bewegliche Fußstützen in der dem Patienten angenehmsten Lage erhalten werden. Als Tamponträger empfehlen sich am zweckmäßigsten Holzstäbchen, die bei uns in den Zündhölzchenfabriken erhältlich sind. An das Ende derselben wird etwas reine Watte fest umwickelt, das

Fig. 25.



Stäbchen nach einmaligem Gebrauch entfernt. Sehr praktisch sind auch Tamponträger aus festerem Eisendraht, an dem visceralen Ende gut abgefeilt und leicht gerippt, um die die Baumwolle umwickelt und nach dem Gebrauch an dem Draht selbst in einer Gas- oder Spiritusflamme verbrannt wird, wodurch gleichzeitig die beste Sterilisierung des Drahtes selbst bewirkt wird.

Gehen wir nun an die Untersuchung zunächst der normalen Urethra, so bemerken wir in dem rückwärtigen Teile der Pars prostatica, wie die Schleimhaut vom Rande des Endoskops einem ziemlich central gelegenen Punkte zustrebt, in dem sie sphincterenförmig zusammentrifft und so einen kurzen Trichter bildet. Die Farbe der Schleimhaut ist ziemlich dunkelrot, ihre Oberfläche glatt oder leicht

gerippt durch zarte Längsfalten, die alle dem Punkte, der die Spitze des Trichters bildet und als „Centralfigur“ bezeichnet wird, zustreben.

In dem Maße, als man mit dem Endoskop herausrückt, schließt die Schleimhaut an der Spitze des Trichters an, diese rückt ebenso nach, so daß der Trichter sich stets gleich bleibt. Gleichzeitig bemerkt man ein allmähliches Blässerwerden der Schleimhaut. Rückt man nun noch etwas vor, so sieht man, wie, während der Trichter von oben und den Seiten erhalten bleibt, von unten oder häufig von links unten eine flache, hügelige, runde Protuberanz in das Lumen des Endoskops hineinragt, und wenn wir noch etwas vorrücken, sich einstellt. Wir haben dann das Caput gallinaginis vor uns, das ziemlich gleichmäßig gelblichrot, etwa drei Vierteile des Gesichtsfeldes einnimmt. Links und rechts von demselben zwei dunkle Furchen. Über demselben der Schleimhauttrichter, der auf die Form der Mondsichel reduciert und dünkler rot ist. In günstigen Fällen, insbesondere wenn man das Caput gallinaginis durch Heben des Ocularendes des Tubus ganz in dessen Lumen eintreten läßt, sieht man auf der Kuppe, einem Nadelstich vergleichbar, die Ausmündung des Pocular.

Noch etwas weiter mit dem Endoskop vorgerückt und das Caput gallinaginis rückt nach rückwärts, doch bleibt dessen Verlängerung noch längere Zeit als größere Falte an der unteren Seite des Trichters zu sehen, dessen Centralfigur, infolge des Hineinragens des Caput gallinaginis einen von rückwärts nach vorne stets kleiner werdenden kurzen Bogen, dessen Convexität nach oben, dessen Concavität nach unten und leicht seitlich sieht, darstellt. Endlich kommen wir an eine Stelle, wo die Schleimhaut, die allmählich blässer wird, wieder einen vollkommen gleichseitigen Trichter mit punktförmiger Centralfigur bildet, die Schleimhaut glatt oder leicht gegen die Centralfigur hin radial gefaltet ist. Wir sind in der Pars membranacea. So lange, als wir uns in dieser befinden, bleibt sich der Befund des kurzen, blaßroten Trichters gleich. Nun folgt eine Stelle, die besonders dem Anfänger leicht unangenehm werden kann. Bei fortgesetztem langsamen Herausziehen verlassen wir die Pars membranacea. Im Augenblicke, wo wir aus dem Isthmus heraus sind, kommt das viscerale Ende des Endoskops in den Bereich der Wirksamkeit der Bulbo- und Ischiocavernosi, die es mit rascher Contraction nach aufwärts treiben. Es erübrigt hier, um diesem Stoß, der bei unvorsichtiger, zu leichter Haltung des Instruments dieses selbst heraustreiben kann, zu begegnen, entweder das Ocularende zu heben und die weitere Führung des Instruments in gleicher Weise vorzunehmen wie die Führung des Katheters, also in einem gegen die Bauchfläche zu gerichteten Bogen, oder aber das viscerale Ende des Instruments muß durch Druck von außen, am Ocularende, unterhalb der Symphyse niedergehalten werden.

Die Wirkung der Bulbo- und Ischiocavernosi ist auch im Endoskop sichtbar. Der Trichter, den die Schleimhaut bisher bildete, ist verschwunden. Durch den Druck, die Contraction der der Urethra seitlich anliegenden Muskeln wird die Schleimhaut in Form zweier seitlicher Wülste, die sich in der Mitte des Gesichtsfeldes in einem senkrechten Spalt berühren, in das Endoskop hineingedrängt. Dieses Bild bleibt durch die ganze Pars bulbosa erhalten, nur nimmt die Kraft der Muskeln, damit die Breite der Wülste nach vorne zu ab. Die Farbe der Schleimhaut unterliegt an dieser Stelle dem meisten Wechsel, kann infolge des Druckes ganz anämisch sein, ist aber de norma eine blaßfleischrote.

Bei Austritt aus dem Bulbus, Übergehen in die Pars pendula, taucht nun wieder der Trichter diesmal sehr blaßroter Schleimhaut auf. Dieser Trichter ist um so länger, je mehr die Pars pendula angespannt wird, es läßt sich also auf diese Weise ein größeres Stück Schleimhaut zur Anschauung bringen. Radiäre Fältelung ist nicht selten.

Ebenso gelingt es bei sorgfältiger Betrachtung der einen oder anderen, besonders unteren Wand die Morgagnischen Lacunen als dunkle, von einem dünnen Ring dünkler rot gefärbter Schleimhaut eingefaßte Punkte zu sehen.

Übergehen wir nun zu den Befunden bei chronischer Urethritis, so ist ja eben der große Vorzug des Endoskops der, daß es uns nicht nur den Sitz der Veränderungen, sondern auch deren Natur erkennen läßt; es uns einen Einblick gewinnen läßt in jene Veränderungen, die die Dicke der Schleimhaut und die Oberfläche derselben erlitten hat. Das endoskopische Bild bleibt ja auch in den pathologischen Fällen dem normalen in den wesentlichen Zügen gleich, erleidet aber durch die Schwellung und Infiltration der Schleimhaut einige Modificationen. Dort, wo die Schleimhaut vom Rande des Endoskops ab einen Trichter mit punktförmiger Centralfigur bildet, wird durch gleichmäßige, succulente Schwellung der Trichter in allen seinen Dimensionen einbüßen, also schmäler und kürzer sein. Ist die Schwellung der Schleimhaut eine sehr bedeutende, dann wird dieselbe sogar in den Tubus sich einwölben und dann erst von dieser Einwölbung aus in den Trichter übergehen, der dann sehr klein, schmal und nieder sein wird. Ist die Schleimhaut geschwellt, die Schwellung aber eine starre, wenn auch gleichmäßige, dann wird im Gegenteil die Schleimhaut sich nicht so rasch anlegen, der Trichter also länger, höher sein. Ungleichmäßige, einseitige oder fleckweise Infiltrate und Schwellungen machen den Trichter assymmetrisch, geschwellte Falten treten als solche deutlich hervor und stören die Punktform der Centralfigur, die verzerrt, oval oder von mehreren nach innen convexen Contouren gebildet wird. Dort, wo, wie im Bulbus, kein Trichter gebildet, sondern die Schleimhaut eingewulstet

wird, pflegen bei succulenter Schwellung die Wülste bedeutender in den Tubus vorzuspringen, bei starrer Schwellung und Infiltration dagegen sind die Wülste wenig prominent, ja es bilden sich nicht selten überhaupt keine Wülste, die Schleimhaut schließt nur coulissenförmig das Sehfeld ab, mit einem centralen Spalt in der Mitte.

Was nun die Veränderungen der Oberfläche betrifft, so bestehen dieselben zunächst in Farbenverschiedenheiten. Die verschiedenen Nuancen, rot bis dunkelrot und blaurot, können über größere Abschnitte diffus verbreitet oder fleckenweise in den verschiedenen Partien der Urethra zu finden sein.

Neben der Farbe sind es auch Veränderungen der Oberfläche, die auffallen. Einmal sieht die Schleimhaut an den erkrankten Stellen feuchter und glänzender aus. Ein andermal und häufiger ist die Oberfläche nicht glatt und glänzend, sondern matt. In vielen Fällen sieht man, daß dieses mattierte Aussehen von Epithelverlusten herrührt, die der Oberfläche ein fein gesticheltes Aussehen verleihen. Die Oberfläche ist in anderen Fällen samtartig rauh. In noch anderen Fällen ist die Schleimhaut trüb, wie gequollen, ihre Oberfläche hat die Glätte normaler Schleimhaut verloren und ist von einer ganzen Menge dunkelroter Körner bedeckt, die bald gleichmäßig von der Größe kleiner Sandkörner, bald ungleich an Größe, mit spitz, konisch oder rund verlaufender Kuppe mehr oder weniger dicht die Schleimhaut bedecken und ihr das Aussehen einer Maulbeere, einer granulierenden Wunde verleihen. Diese Veränderung, als Granulation bekannt, kann größere Flächen einnehmen, oder als kleine umschriebene Plaque auftreten. Als mehr fleckweise Affectionen zeigen sich weiter Schwellung der Morgagnischen Taschen, die Umgebung der Ausführungsgänge erodiert, intensiv gerötet, unregelmäßige, oberflächliche Ulcerationen, Plaques verdickten und getrübten Epithels. Endlich finden sich neben den schon beschriebenen Granulationen, die durch Auflockerung und fungöses Auswachsen oft recht bedeutende Dimensionen erreichen können, auch wahre trachomatöse Körner, sulzige, froschlaichähnliche, durch die zarte Schleimhaut durchscheinende Körner (Gschirhakl 1878, Grünfeld 1880). Desgleichen sind leisten-, netzförmige, häufig Morgagnische Taschen einschließende, bald flache und zarte, bald derbe und stricturierende Narben, besonders im Bulbus und Anfangteile der Pars cavernosa nicht selten.

Wir haben damit ein Bild großer Mannigfaltigkeit, die um so größer ist, als alle genannten Veränderungen nebeneinander innerhalb derselben Urethra vorkommen können. Doch pflegen sich gewisse Veränderungen an gewissen Stellen mit Vorliebe zu finden.

Durchmustern wir die Urethra in diesen Fällen von rückwärts nach vorne, so finden wir im Blasenhals neben teils sehr kleinem, teils in-

folge der starren Infiltration weitem und hohem Trichter, die Schleimhaut tief livid rot, ihre radiär zur Centralfigur verlaufenden Falten deutlicher, hie und da, meist nur vereinzelt, eine größere Erosion, die bei Betasten mit dem Tampon sofort blutet. Im Vorderteile der Pars prostatica, in den Fällen von Urethritis chronica prostatica, das Caput gallinaginis bedeutend geschwellt, die Schleimhaut livid, samtartig aufgelockert. Druck mit dem Tampon auf dasselbe erzeugt heftigen Schmerz. Die übrige Schleimhaut sticht durch ihre dünklere Farbe oft von der helleren Röte des Caput gallinaginis ab. Granulationen konnte ich in der Pars prostatica nie finden. Desormeaux (1865) gibt solche an.

In der Pars membranacea sind gleichfalls meist nur Schwellung, Rötung, kleine Erosionen zu finden. In dem vorderen Teile treten nicht selten Granulationen auf, doch das eigentliche Terrain dieser ist der Bulbus, den sie oft in großer Mächtigkeit und Ausdehnung einnehmen. Die Pars pendula bietet das abwechslungsreichste Bild dar. Plaques von Granulationen, Plaques verdickter und getrübter Epithelien wechseln mit einfach katarrhalischer Schwellung, Rötung, Erosionen ab.

Aus diesem Grunde eben, weil in den verschiedenen Stellen der Urethra die verschiedensten Bilder gleichzeitig vorkommen können, empfiehlt sich eine Einteilung der chronischen Urethritis in simplex, granulosa, trachomatosa etc., wie sie wohl versucht wurde, nicht. Alle von uns bei der chronischen Urethritis zu constatierenden Veränderungen sind ja nicht für sich abgeschlossene Bilder, sondern nur Phasen eines und desselben Processes, die nebeneinander vorkommen, ineinander übergehen und deren Nebeneinander insbesondere dadurch zu erklären ist, daß der Proceß seine besonderen Prädilectionsstellen findet, an denen er sich vorwiegend localisiert, zur höchsten Entwicklung kommt, an anderer Stelle dagegen nicht so intensiv verläuft oder durch secundäre Veränderungen compliciert ist.

In der neuesten Zeit hat Oberländer (1887) mit dem von ihm modificierten Nitze-Leiterschen Endoskop die Veränderungen bei chronischer Urethritis studiert. Diese sehr ausführlichen, detaillierten, die bisherigen Untersuchungen in manchem Punkte erweiternden und corrigierenden Untersuchungen sind höchst wertvoll, leider aber durch die Art und Weise der Darstellung, insbesondere eine colossal reichliche, meist überflüssige, neue Nomenclatur, eine Unzahl verschiedener Formen, recht wenig anmutend wiedergegeben. Dem sich für Endoskopie Interessierenden kann ein Einblick ins Original nicht erspart werden. Gegen die von Oberländer aufgestellten Formen ist zunächst das eben Erwähnte einzuwenden, daß sie nicht Formen, sondern ineinander übergehende Phasen derselben Erkrankung sind. Gegen seine vier Typen von „Urethritis glan-

dularis" ist einzuwenden, daß dieselben den anatomischen Tatsachen nicht entsprechen. Weder Nelsen (1887) noch ich konnten isolierte glanduläre und periglanduläre Erkrankung bei anatomischer Untersuchung nachweisen. Die Veränderungen der chronischen Bindegewebshyperplasie treten stets allerdings herdförmig, doch innerhalb dieser Herde diffus auf, sitzen im subepithelialen und submucösen Gewebe und in diesem sich entwickelnd auch periglandulär. Dagegen muß Oberländer eingeräumt werden, daß er die regressiven, dem zweiten Stadium der Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe angehörigen Veränderungen, den Übergang der chronischen Bindegewebshyperplasie in stricturierendes Bindegewebe in vorzüglicher Weise studiert und geschildert hat. Hier stimmen seine Befunde mit den anatomischen Untersuchungen meist überein.

Haben wir nun so alle jene Methoden kennen gelernt, die uns zur Localisation, zur Diagnose dienen, so möchte ich nun in kurzem jenen **Gang der Untersuchung** schildern, der sich mir als praktisch ergab, den ich daher einzuhalten pflege.

Kommt ein Patient mit der Angabe, er leide an chronischer Urethritis, zu uns, so nehmen wir zunächst die Anamnese (Dauer des Processes, Häufigkeit der Infection etc.) auf, inquirieren nach vorausgegangenen Complicationen (Cystitis, Epididymitis, Prostatitis), erkundigen uns um etwaige weitere Erscheinungen, wie Prostatorrhöe, Spermatorrhöe, sexuelle Schwäche und Impotenz. Hierauf untersuchen wir den Patienten. Ein etwa ausdrückbares Secret wird sofort auf Objectträger gebracht, eingetrocknet, gefärbt und auf Gehalt von Gonokokken und Leukocyten mikroskopisch untersucht. Der Patient uriniert nun in zwei Portionen. Trüber Urin mit Tripperfäden zeigt recentere Urethritis an, ist auch die zweite Portion des Urins leicht trüb, oder ist die zweite Portion klar, führt aber die beschriebenen kommaförmigen Häkchen Fürbringers, dann ist Urethritis posterior sicher. Ist nur der erste Urin trüb oder klar mit Tripperfäden, die zweite Portion ganz klar, dann ist Localisation vorläufig nicht möglich.

Wir ersuchen den Patienten, uns am nächsten Tage wieder zu besuchen und den Urin vor dem Besuche durch mehrere Stunden zurückzuhalten.

Bei diesem zweiten Besuch nehmen wir nun die Irrigationsprobe vor. Die Fäden im Spülwasser und eventuell im Urin nach der Irrigation werden aufgefangen, für mikroskopische Untersuchung reserviert.

Waren Fäden nur im Spülwasser, fehlen sie im Urin nach der Irrigation, fehlen ebenso alle anamnestischen Zeichen der Miterkrankung der Prostata, dann handelt es sich nur um Urethritis anterior.

Untersuchung mit dem Urethrometer ergibt nun die Differenzierung, ob es sich um eine oberflächliche oder tiefgreifende Form handelt.

Sind auch Fäden im Urin nach Auswaschung der Pars anterior da, handelt es sich also auch um eine Urethritis posterior, dann ergibt ja die Anamnese, Nachweis oder Fehlen von Prostatorrhöe, Spermatorrhöe, Impotenz, die Differenzierung zwischen einem rein mucösen Processe oder gleichzeitiger Miterkrankung der Prostata. Untersuchung der Pars posterior mit Bougie à boule im letzteren Falle gibt Aufschluß über eventuelle Vergrößerung des Caput gallinaginis, Untersuchung des durch Druck auf die Prostata per rectum entleerten Secrets (unmittelbar nach Urinentleerung vorzunehmen) auf Eitergehalt, ergänzt die Diagnose durch Nachweis eventuell vorhandenen Katarrhs der Prostatadrüsen.

Diese klinischen, leicht durchzuführenden Untersuchungen genügen vollständig, um die Natur des Processes und seine Localisation soweit zu erkennen, damit die entsprechende Therapie eingeleitet werden könne. In welchen Fällen noch weitere Untersuchungsmethoden, insbesondere die Endoskopie indiciert sind, werden wir noch im Kapitel „Diagnose“ besprechen.

Pathologische Anatomie.

Gleich der Natur und dem Sitze der acuten, war auch die Natur der chronischen Urethritis lange in Dunkel gehüllt. So sieht Swediaur (1798) beim Nachtripper die Prostata als den Sitz und das Secret als einen widernatürlichen Ausfluß des Schleimes dieser Drüse an. Girtanner (1803) betrachtet den Nachtripper als eine Schwäche der Schleimdrüsen. Und wenn bei den späteren Autoren auch die Erkenntnis von der localisierten Natur der chronischen Urethritis zunahm, dieselben die Urethritis, wie z. B. Baumès (1840), meist in die Prostata verlegen und durch chronische umschriebene Veränderungen daselbst unterhalten werden lassen, so war man doch über die Natur dieser Veränderungen im unklaren.

Desruelles (1854) hatte Gelegenheit, einen Greis zu obducieren, der an Pleuritis starb und 20 Jahre an chronischer Urethritis gelitten hatte. Er fand bei ihm eine Menge gelblichweißer Granulationen, die hauptsächlich in der Pars membranacea saßen; die ganze Schleimhaut der Urethra sonst war zart, blaß und dünn. Schon Civiale (1850) hatte angegeben, sein Schüler Leroy habe bei einer Section eines Strictur-Kranken hinter der Strictur im prostatischen Teile zahlreiche feine, schmutziggraue Granulationen nachgewiesen. Doch diesen Befunden wurde wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Desormeaux (1865) beschrieb auf Grund seiner Untersuchungen an Lebenden das Symptomenbild der chronischen Urethritis und machte

insbesondere auf die Granulationen aufmerksam, denen er als Anhänger der uns bekannten Lehren Thirys (1840) vom „Virus granuleux“ volle Beachtung schenkte, sie als das Charakteristicum der chronischen nicht nur, sondern auch der acuten Blennorrhöe ansah. Desormeaux beschreibt neben den roten, fleischwärzchenähnlichen, bereits dem Trachom gleichende, graue Körner.

Bald nach der Veröffentlichung Desormeaux publicierte Cullerier (1866) zwei Sectionen älterer Urethritiden. Im ersten Falle fand er bei einem an Typhus gestorbenen jungen Manne, der angeblich nur 33 Tage an Tripper gelitten hatte, dunkelviolette Röte der ganzen Pars anterior urethrae. Die Schleimhaut daselbst verdickt und rauh. Auf der unteren Wand der Urethra in der Pars prostatica fand er gegen zwanzig kleine rote Körnchen, die von einem Kreis injicierter Capillaren umschlossen, ganz jenen Granulationen glichen, die man auf der Conjunctiva des Auges findet. Ganz ähnliche Veränderungen constatierte er auch in einem Fall zwei Monate alter Urethritis.

Eine ausführliche Section und anatomische Untersuchung bringt erst Fauconnier (1877), ein Schüler Guyons. Es handelt sich um einen 32jährigen Mann, François Mendoza, der am 15. Jänner 1877 auf der Abteilung Guyons aufgenommen, eine sieben Jahre alte chronische Urethritis und eine recente Syphilis darbot. Während der Behandlung, die zunächst und vorwiegend gegen die Syphilis gerichtet war, erkrankte und starb er an Erysipel des Gesichts. Die Section der Urethra ergab (Taf. V): Am Blasenhals, nahe dem Caput gallinaginis die Schleimhaut weißlich, nicht vascularisiert, wie narbig. Das Caput gallinaginis vergrößert und verdickt. Druck auf die Ductus ejaculatorii entleert prostatisches, mit Eiter gemngtes Secret. In der Pars membranacea erscheint die Schleimhaut blaß, glatt, wie narbig, von längsziehenden Gefäßen durchzogen. Die Schleimhaut des Bulbus ist mit nach rückwärts völlig scharfer Begrenzung, nach vorne in der Ausdehnung von etwa sechs Centimeter uneben, matt, an manchen Stellen erodiert, vascularisiert, von äußerst feinen, weißlichen Granulationen bedeckt, die, besonders im Bulbus dicht gedrängt, einer granulierenden Wunde gleichen. Die Pars cavernosa ist normal, bis auf den vordersten, etwa fünf Centimeter langen, stark injicierten Abschnitt. Von Verengerung oder fibröser Verdickung in der ganzen Urethra keine Spur. Die mikroskopische Untersuchung der Granulationen ergab kleinzellige Infiltration.

Bald darauf folgten zwei interessante Untersuchungen Vajdas (1882). Derselbe constatierte in zwei Fällen alter chronischer Urethritis, in deren einem auch eine Strictur und Periurethritis vorhanden war: 1. Verdickung des Epithels, die mit Abplattung desselben einhergeht, wodurch das Cylinderepithel der Urethra schließlich vollkommen schwindet.

2. Die neugebildeten Epithelmassen sammeln sich mit Vorliebe an der Spitze neugebildeter hypertrophischer Papillen und Protuberanzen, wodurch verschiedenartige kolbige, drusige Excreszenzen, schließlich Papillome gebildet werden. 3. Die Papillome und Epithelverdickungen nehmen gegen die Tiefe der Urethra zu. 4. Die bindegewebige Grundlage derselben ist infiltriert.

Im Atlas des maladies des voies urinaires von Guyon und Bazy finden sich zwei Abbildungen anatomischer Präparate von chronischer Urethritis. In dem einen Falle ist die Urethra normal bis auf den Bulbus. Hier ist die Schleimhaut blutreich und leicht excoriiert, nach rückwärts mit scharfer Begrenzung, nach vorne allmählich übergehend. Im zweiten Falle finden sich Granulationen und Geschwürchen im Bulbus, die nach vorne allmählich abnehmen.

In einem von Guelliot publicierten Falle Gosselins von chronischer Urethritis fanden sich zwei Punkte krank, die Fossa navicularis und der Bulbus. In letzterem ist die Schleimhaut violett, von dendritischen Gefäßen durchzogen, die nach vorne allmählich abnehmen.

Aus der jüngsten Zeit stammen die mikroskopischen Untersuchungen Neelsens (1887).

Endlich habe ich im Institute Professor Weichselbaums (1891 und 1893) zahlreiche histologische Untersuchungen der an chronischer Blennorrhöe erkrankten männlichen Urethra vorgenommen, deren Resultate, da sie die ersten systematischen Untersuchungen dieser Art darstellen, hier auszugsweise mitgeteilt werden sollen.

I. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pars anterior. Was zunächst die makroskopischen, bei der Section nachzuweisenden Veränderungen betrifft, so ist es a priori klar, daß deren Bild nur ein unvollkommenes sein wird.

Die in vivo bei endoskopischer Untersuchung so häufig zu constatierenden fleckweisen Hyperämien, seröse Schwellung und Durchtränkung, Wulstungen, werden post mortem entweder, soweit sie auf Hyperämie beruhen, ganz schwinden oder doch unkenntlicher werden.

Trotzdem ist aber das Bild der makroskopischen Veränderungen recht mannigfach. So begegnen wir zunächst Veränderungen des Epithels, die von leichter Trübung bis zu bedeutender Verdickung und weißlicher Verfärbung variieren, in den letzteren Formen oft so bedeutend werden, daß sie leicht für oberflächliche Narben imponieren konnten. Viel seltener als Epithelverdickungen sind Epithelverluste; meist sind dieselben nur oberflächlich und inselförmig. Ausgedehnte Erosionen oder Ulcerationen, „Trippergeschwüre“ fand ich nie.

Die Veränderungen des subepithelialen Bindegewebes, die Schwellung, die ja neben Infiltration auch auf Hyperämie

beruht, wird durch Wegfall des zweiten Factors post mortem undeutlich. Und so fand ich in vielen Fällen keine Schwellung, trotzdem das mikroskopische Bild intensive Infiltration darbot. Nur eine Gruppe von Fällen zeigte auf Schwellung zu beziehende Veränderungen der Oberfläche. Diese erschien an umschriebenen Stellen teils fein gewulstet, teils und insbesondere drusig uneben, kleinhöckrig, wobei die einzelnen Höcker, sowohl was Größe als was Höhe betrifft, variierten. Daß es sich hier um Granulationen handelte, ist zweifellos. Der noch zu besprechende histologische Bau deckt sich völlig mit dem der Granulationen an der Conjunctiva. Ebenso waren die anatomischen Übergänge von der drusig unebenen Schleimhaut zu Epithelverdickung und Narbe dem endoskopisch zu constatierenden Übergang von Granulation in Epithelverdickung und Narbe völlig analog.

Auffällig sind die Veränderungen an den Morgagnischen Taschen. Diese, bei Section normaler Urethra nicht oder nur als feinste Punkte sichtbar, zeichnen sich in einer Gruppe von Fällen durch ihre Klaffen aus, ihre Mündung ist bis stecknadelkopfgroß, nicht selten samt der Umgebung kraterförmig eleviert. In einer anderen Gruppe von Fällen fehlen die Lacunen, und an ihrer Stelle finden sich, in die Mucosa eingesprengt, grieskorngroße milchweiße Knötchen.

Was die regressiven Veränderungen, die Narben, betrifft, so ist ihre Unterscheidung von einfachen Epithelverdickungen makroskopisch oft nicht möglich. Dies gilt insbesondere von leisten- und netzförmigen, nicht oder nur wenig elevierten Bildungen, an deren Zustandekommen bald nur das Epithel, bald auch das subepitheliale Bindegewebe Anteil nimmt, die also einmal nur Epithelverdickungen, Xerose, ein andermal Schwielen sind.

Was die Narben oder ihre Genese anticipierend richtiger Schwielen betrifft, so ist hervorzuheben, daß die Zahl nicht stricturierender, deprimierter, excentrisch geschrumpfter Schwielen nicht gering ist; die Untersuchung zeigt, daß dieselben stets sehr oberflächlich, nur durch schwielige Veränderung der obersten Lagen des subepithelialen Bindegewebes zustande kommen.

Interessant sind die äußerst vielfachen mikroskopischen Veränderungen. Diese betreffen einmal das Epithel. Dieses hat in einer Reihe von Fällen noch seinen normalen Bau, es ist Cylinderepithel, aber die oberste Schichte der Cylinderzellen ist gelockert, zerworfen, in schleimiger Degeneration. Die Schichte der Übergangszellen, de norma aus 1—2 Reihen bestehend, ist auf oft viele Reihen verbreitet. (Taf. VII, Fig. 1, a.) Zwischen Cylinder- und Übergangszellen sind zahlreiche Eiterkörperchen eingekeilt. Eine interessante Veränderung ist aber der Übergang des Cylinder- in Plattenepithel.

Von diesem Plattenepithel lassen sich drei Typen unterscheiden:

a) Das Epithel gleicht in seinem Bau dem der Schleimhäute mit Plattenepithel, besteht also aus unterster Schichte kubischer, mehreren Schichten polygonaler und einer oberen Schichte niederer Plattenepithelien.

b) Das Epithel hat epidermoidalen Charakter, besteht aus einer unteren Schichte kubischer Zellen, auf die mehrere Schichten dem Rete Malpighi analoger polygonaler oder spindelförmiger, nicht selten sich als Riffzellen präsentierender Zellen folgen, die nach oben immer größer und flacher werden. (Taf. VII, Fig. 3, a.)

c) Das Epithel gleicht dem Epithel über Narben, besteht also nur aus mehreren Schichten sehr niederer Plattenepithelien. (Taf. VII, Fig. 4, a.)

Diese Umwandlung des Cylinder in Plattenepithel, die eine Xerose der Schleimhaut bedingt, steht mit den Veränderungen im subepithelialen Bindegewebe in gewissem Zusammenhang. So findet sich der erste Typus über frischen, der zweite über älteren Rundzelleninfiltraten, der dritte ausschließlich über derbem, schwieligem Bindegewebe.

Das subepitheliale Bindegewebe zeigt die wichtigsten, weil für das weitere Schicksal der kranken Schleimhaut ausschlaggebenden Veränderungen, dasselbe ist Sitz des eigentlichen chronischen Entzündungsprocesses. Derselbe besteht in einer auf entzündlichem Wege entstandenen Infiltration des Bindegewebes, die die entschiedenste Tendenz zum Übergange in schrumpfendes Bindegewebe zeigt. Dementsprechend finden wir alle Übergänge vom entzündlichen Infiltrat bis zur Schwiele. In den frischeren Fällen finden wir das subepitheliale Bindegewebe bald nur in den obersten Schichten, bald in größere Tiefe, ja bis in das Corpus cavernosum hinein, durchsetzt von einem bald lockeren, bald dichteren Infiltrate, das aus mononuclearen und epitheloiden Zellen besteht, dem wohl noch in manchen Fällen Eiterzellen beigemischt sind. Dieses Infiltrat ist gleichmäßig durch das subepitheliale Bindegewebe ausgegossen, umspinnt die in dasselbe eingebetteten Lacunen und Drüsen, ist also dadurch auch perilacunär und periglandulär, stets aber ist das Infiltrat diffus; rein periglanduläre Infiltrate konnte ich nicht nachweisen.

In einer Gruppe von Fällen finden sich in dem das subepitheliale Bindegewebe durchsetzenden zelligen Infiltrate auch zahlreiche, offenbar neugebildete, meist auffallend weite Blutgefäße, und diese beiden Factoren, Infiltrat und Blutgefäße, geben dem subepithelialen Bindegewebe jenes papillomatöse, drusige Aussehen, jene maulbeerartige

Beschaffenheit der Schleimhaut an circumscripten Stellen, die wir als „Granulation“ beschrieben und die ja anatomisch nichts weiter ist als der Ausdruck gesteigerter Intensität des chronischen Katarrhs. (Taf. VII, Fig. 1, b.)

Das im Beginne aus Rund- und epitheloiden Zellen bestehende Infiltrat wird, wenn es älter ist, zunächst an Spindelzellen reicher, die wohl aus Umwandlung der Rund- und epitheloiden Zellen entstehen. Die Bindegewebszwischensubstanz verliert gleichzeitig ihr welliges, lockeres Gefüge, wird dichter und derber und als Endausgang resultiert ein Gewebe, das anatomisch der Narbe gleich, aber nicht aus Ulceration, sondern aus chronischer Bindegewebshyperplasie hervorging. War im recenten Stadium das Bindegewebe zu Granulationen ausgewachsen, so werden diese durch die Schrumpfung abgeflacht, ausgeglichen, es resultiert gleichfalls eine Schwiele. Die Schwiele entspricht nach Flächen- und Tiefenausdehnung dem Infiltrate im ersten Stadium, sie ist also stets circumscript, bald oberflächlich, nur auf die obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes localisiert, bald dringt sie tief, selbst bis in das Corpus cavernosum. (Taf. VII, Fig. 4, b.)

Schübe acuter Entzündung, Emigration von Leukocyten können sowohl das Stadium der Infiltration, als das der Schwielenbildung temporär complicieren.

Die Lacunen, die sich ja anatomisch als Einbuchtungen der Schleimhaut darstellen, zeigen analoge Veränderungen wie diese. Das Epithel zeigt die gleichen Veränderungen wie auf der Schleimhaut, also Abstoßung der Cylinderzellen, Proliferation der Übergangszellen, Übergang des Epithels in Plattenepithel. (Taf. VII, Fig. 3, b.) Durch das Infiltrat im perilacunären Gewebe werden die Lacunen dabei oft emporgehoben, ihr Lumen dilatiert. Schrumpft das Infiltrat im Bindegewebe, dann werden die Lacunen atrophisch und schwinden. Nicht selten wird aber durch die Schrumpfung zuerst deren Mündung verengt, verschlossen, die Lacunen in kleine, abgeschlossene, von Plattenepithel erfüllte, in die Schwiele eingebettete Cystchen umgewandelt, die makroskopisch kleine weiße Körnchen in der Schleimhaut darstellen und bereits erwähnt wurden.

Die Drüsen, die sogenannten Littreschen Drüsen, die im Balkenwerk des Corpus cavernosum sitzen und mit langem, gewundenem Ausführungsgange auf der Mucosa ausmünden, zeigen zweierlei Veränderungen. Die eine Veränderung ist periglandulär, indem sich das kleinzellige Infiltrat des subepithelialen Bindegewebes um die Ausführungsgänge der Drüsen in die Tiefe zieht und diese und die Drüse umgibt.

Dann aber erleidet zunächst der Ausführungsgang Veränderungen des Epithels, die, im allgemeinen gesagt, jene Veränderungen imitieren, die das Epithel der freien Oberfläche darbietet. Das Epithel des Ausführungsganges zeigt also alle drei oben angeführten Typen. Besonders interessant ist das nach dem zweiten Typus gebaute, dem Rete Malpighi ähnliche Epithel, das in den Ausführungsgängen zu ganz excessiver Bildung kommt, diese bis in die feinsten Verzweigungen bekleidet, ja selbst bis in den Drüsenkörper reicht (Taf. VII, Fig. 2, a. b.), sich unter das secernierende Drüsenepithel schiebt und durch Compression zur Zerstörung der Acini führt.

Das secernierende Epithel zeigt dem gegenüber nur passive Veränderungen, Destruction durch das periglanduläre, in das Balkenwerk der Acini eindringende, im weiteren Verlauf schrumpfende Infiltrat, Destruction durch die oben genannte Wucherung von Plattenepithel im Ausführungsgange und deren Eindringen in die Drüse.

Aber auch um und in den Drüsen und deren Ausführungsgängen sind Schübe acuter Entzündung, Emigration von Eiterkörperchen, die dann in das Lumen von Drüse und Ausführungsgang dringen, nachzuweisen.

Das Corpus cavernosum ist in einer Reihe von Fällen, jenen Fällen, in denen der Proceß in die obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes localisiert ist, vollständig intact. In einer anderen Reihe von Fällen nimmt es hingegen an dem chronischen Entzündungsprocesse teil. Diese Mitbeteiligung kann in zweierlei Weise erfolgen.

In der einen Reihe von Fällen bleibt das chronische Infiltrat der Hauptsache nach oberflächlich. In die Tiefe, in das Corpus cavernosum dringt es nur, wie oben geschildert, längs den Ausführungsgängen und um die Drüsenkörper der Littreschen Drüsen. Dieses periglanduläre Infiltrat übergeht, gleich dem subepithelialen, in Schrumpfung und comprimiert hierbei nicht nur die Drüse, sondern es wird auch die der Drüse nächstliegenden Lücken des Corpus cavernosum comprimieren, in den Schrumpfungsproceß einbeziehen. Bei der großen Zahl Littrescher Drüsen, dem langen Wege, den deren gewundene Ausführungsgänge durch das Corpus cavernosum nehmen, erscheint dieses dann von einer ganzen Reihe schwieliger Bindegewebsstränge durchzogen. (Taf. VII, Fig. 4, c.)

In einer anderen Reihe von Fällen aber dringt das chronische Infiltrat, das die ganze Dicke von subepithelialem, periurethralem Gewebe durchsetzt, auch in das Corpus cavernosum ein, bleibt in diesem nur oberflächlich, oder es durchsetzt dessen ganze Breite.

Im ersten Stadium der kleinzelligen Infiltration erscheinen dann die Balken des Corpus cavernosum verbreitert, von zahlreichen Rund- später

Spindelzellen durchsetzt, die Lücken des Corpus cavernosum wesentlich verengt. Übergeht dieses Infiltrat, das ja gleich dem subepithelialen, stets circumscript ist, gleichzeitig mit dem subepithelialen und periurethralen Infiltrate in Schrumpfung, so wird Mucosa und Corpus cavernosum gleichzeitig in eine derbe, breite, schrumpfende Schwiele umgewandelt, in der das Lückenwerk des Corpus cavernosum durch die Schrumpfung zugrunde geht.

Diese tiefgreifenden, sich also als Resultat chronischer Urethritis, Periurethritis und Cavernitis darstellenden Schwielen sind die Grundlage der Strictur.

Wassermann und Hallé (1891 und 1894) haben diese meine Befunde betreffs der Strictur bestätigt und so haben wir heute das Recht, die Strictur zu definieren als das Resultat chronischer cirrhosierender, die chronische Urethritis complicierender Periurethritis und Cavernitis.

Wir haben daher in der Pars anterior zwei Formen des chronischen Processes zu unterscheiden: eine rein mucöse, oberflächliche Form, die zur Bildung oberflächlicher nicht stricturierender, excentrisch schrumpfender, also deprimierter Narben führt und eine zweite, schwerwiegendere Form, bei der der Proceß von der Mucosa auf periurethrale Gewebe und Corpus cavernosum übergeht, und so zu Strictur führt.

II. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pars posterior.

Makroskopisch, an der Leiche, charakterisierte sich diese Localisation durch Auflockerung der Schleimhaut der Urethra innerhalb der Pars prostatica. Diese Lockerung, in einigen Fällen zart, gibt der Schleimhaut ein mattiertes, gesticheltes Aussehen. Sie ist in anderen Fällen bedeutender und führt bis zur Bildung zarter papillarer Excrescenzen, die der Schleimhaut makroskopisch ein zottiges Aussehen verleihen.

Meist ist diese papillare Beschaffenheit der Schleimhaut um das Caput gallinaginis am meisten ausgesprochen, sie geht auch auf dieses selbst hinauf, wo sie sich aber an dessen Seiten allmählich abnehmend verliert. Ebenso nimmt dieselbe auch nach rückwärts, gegen die Blase ab, erreicht nie die Gegend des Ostium vesicae.

Im Gegensatze dazu zeigte die Schleimhaut in anderen Fällen eine Verdickung, schwielige Degeneration, Bildung derben Bindegewebes.

Interessante Veränderungen zeigte das Caput gallinaginis. Dasselbe ist meist, oft selbst sehr bedeutend vergrößert. Diese Vergrößerung ist gleichmäßig. Nur in einem Falle war sie ungleich-

mäßig, bestand aus zahlreichen Höckerchen, mit dazwischen ziehenden seichten Depressionen, so daß das Caput gallinaginis einer Maulbeere ähnlich war.

Der schleimhäutige Überzug des Caput gallinaginis erschien in einer Gruppe der Fälle aufgelockert, gestichelt, seitlich am Caput gallinaginis, wie erwähnt, auch papillar. In anderen Fällen war die Schleimhaut des Caput gallinaginis straff, schwielig. Interessant und bedeutsam waren die Narbenbildungen am Caput gallinaginis, die ich noch besprechen werde.

Besondere Aufmerksamkeit wandte ich stets dem Prostatasecrete zu, das ich nach Eröffnung der Urethra an ihrer oberen Wand durch Druck auf die Prostata zum Austreten aus den Ductus prostaticis brachte und mikroskopisch untersuchte.

In sechs Fällen erschien das Prostatasecret dünnflüssig, milchig, sowohl makroskopisch als mikroskopisch normal.

In sechs Fällen dagegen fiel das Secret schon dem unbewaffneten Auge durch seine dickere Consistenz, seine Reichlichkeit, seine satte milchweiße Farbe auf.

Mikroskopische Untersuchung gestattete diese Fälle in zwei Gruppen zu sondern.

1. In der einen Gruppe hält das Prostatasecret, das sonst normal erscheint, nur auffallend viel Epithelzellen, die sich bald als Cylinderzellen, bald als cubische, bald endlich als polygonale Epithelien darstellen.

2. In der zweiten Gruppe hält das Prostatasecret neben seinen normalen Elementen noch polynucleare Leukocyten (Eiterzellen) in größerer oder geringerer, oft recht bedeutender Menge.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut der Pars prostatica um das Caput gallinaginis herum waren den von mir für die Pars anterior beschriebenen analog. Auch in der Pars posterior handelte es sich um einen Proceß, der, dem Wesen nach, in den oberen Schichten des subepithelialen Bindegewebes abläuft, sich als chronischer Entzündungsproceß mit einem ersten Stadium kleinzelliger Infiltration und Bindegewebsproliferation und einem zweiten Stadium der Bildung cirrhosierenden Bindegewebes charakterisiert.

Das kleinzellige Infiltrat des ersten Stadiums ist meist locker. Nur in einem Falle war es auffallend dicht und kam es, infolge der Intensität des Entzündungsprocesses, zur Bildung miliarer oberflächlicher Herde von Nekrose. (Taf. VIII, Fig. 1, a. b.)

Als ein Übergangsglied zwischen beiden Stadien, dem der Infiltration und dem der Schwielenbildung, kam es in einigen Fällen

zum Auswachsen des infiltrierten Bindegewebes, zu kleinen konischen oder kolbigen papillaren Excrescenzen, an deren Bildung neben dem Bindegewebe auch zahlreiche neugebildete, weite Blutgefäße sich beteiligen.

Die Schwielenbildung des zweiten Stadiums war, conform der Localisation des Infiltrates im ersten Stadium, stets nur oberflächlich, führte nie zu merkbarer Schrumpfung.

Die den Proceß im subepithelialen Bindegewebe begleitenden Veränderungen des Epithels waren: im ersten Stadium: Proliferation und Desquamation des Cylinderepithels, im zweiten Stadium: Übergehen des Cylinder- in vielschichtiges Plattenepithel.

Die Drüsen der Harnröhrenschleimhaut, im ersten Stadium in das subepitheliale Infiltrat eingebettet, also periglandulär infiltriert, nehmen in diesem Stadium in Form desquamativen oder desquamativeitrigen Katarrhs an dem Entzündungsprocesse teil, werden im zweiten Stadium durch Übergehen des Infiltrates in cirrhosierendes Bindegewebe comprimiert und zerstört.

Besonderes Interesse und eingehendere Betrachtng verdienen die Veränderungen des Caput gallinaginis, der Ductus ejaculatorii, der Drüsen der Prostata.

Am Caput gallinaginis verläuft der Proceß analog dem in der Urethra als chronische Entzündung der obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes mit den bekannten zwei Stadien der kleinzelligen Infiltration und der Schwielenbildung. In einem Falle war diese kleinzellige Infiltration besonders dicht und kam es ebenso wie in der Urethra zur Bildung miliarer Herde von Nekrose. (Taf. VIII, Fig. 1, a. b.) Vergrößerung des Caput gallinaginis ist die natürliche Folge dieser Infiltration. Diese Vergrößerung war in allen Fällen gleichmäßig, bis auf einen, in dem, wie erwähnt, die Vergrößerung vielhöckerig war. Circumscripte Herde von acut-entzündlicher Infiltration durch polynucleare Leukocyten in einem sonst chronisch-entzündlich infiltrierten Bindegewebe waren Ursache dieser Knötchenbildung.

Den beiden Stadien der kleinzelligen Infiltration und der Schwielenbildung entsprechend, fand sich in der einen Reihe der Fälle katarrhalische Desquamation des Cylinderepithels, in der andern Reihe der Fälle Umwandlung des Cylinder- in Plattenepithel.

Interessant waren die zur Beobachtung gekommenen Schwielen am Caput gallinaginis, die aus cirrhotischem Bindegewebe und Plattenepithel bestehen. Eine dieser Schwielen saß als deprimierte rundliche Delle an der Kuppe des Caput gallinaginis.

In einem zweiten Falle saß seitlich am Caput gallinaginis eine Schwiele, die tief in dessen Gewebe eindrang, die Mündung des Ductus ejaculatorii obliterierte.

Zweimal zogen bandförmige, deprimierte Schwielen über die höchste Wölbung des Caput gallinaginis, obliterierten beide Ductus ejaculatorii und den Utriculus und teilten durch ihre Depression das Caput gallinaginis in zwei Höckerchen.

Was die Genese dieser Schwielen betrifft, so dürfte sie eine verschiedene sein.

Die zweiterwähnte rundliche, tief in das Caput gallinaginis eindringende Schwiele, die mikroskopisch besonders am Rande Einschlüsse von Drüsengewebe zeigte, dürfte wohl am ehesten auf einen follicularen Absceß im acuten Stadium der Gonorrhöe zurückzuführen sein, wie solche bei acuter Urethritis posterior nicht selten als erbsengroße Knötchen im sonst normalen Gewebe der Prostata per anum zu constatieren sind.

Die drei anderen, dellen- und bandförmigen Schwielen lassen sich am ehesten durch die in einem Falle zu constatierenden Herde oberflächlicher Nekrose des dichten subepithelialen Infiltrates erklären. Narbenbildung nach Abstoßung des nekrotischen Gewebes dürfte sie bedingt haben.

Der so geschilderte chronische Entzündungsproceß kann nun und ist de facto in einer Reihe von Fällen auf die obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes beschränkt. Es ist dann bloß die Schleimhaut des Caput gallinaginis erkrankt, nicht dessen Substanz. Der Proceß ist dann ein oberflächlicher, rein mucöser.

In einer zweiten Reihe von Fällen aber dringt der Proceß in die Tiefe, in die Substanz des Caput gallinaginis. Er tut dieses nicht an allen Stellen, nicht durch gleichmäßiges Eindringen des Infiltrates aus der Mucosa in das Gewebe des Caput gallinaginis.

In die Tiefe dringt der Proceß nur, wo er entlang von Drüsen und Drüsenausführungsgängen an und um diese in die Tiefe geleitet wird.

Dies geschieht einmal längs der Ductus ejaculatorii, woraus sich eine Wanderkrankung dieser ergibt.

Die Ductus ejaculatorii können durch den Entzündungsproceß in mehrfacher Weise afficiert werden.

Einmal in den oberflächlichen Formen, bei denen die Erkrankung nur auf die oberflächlichsten Schichten des subepithelialen Gewebes beschränkt ist, wird durch das Infiltrat nur die Ausmündung der Ductus ejaculatorii betroffen. Compression, Verengerung der Ausmündung der

Ductus ejaculatorii ist sowohl durch das Infiltrat des ersten Stadiums, als durch die Bindegewebsbildung des zweiten Stadiums bedingt. Ich gehe kaum irre, wenn ich die im klinischen Teile erwähnten Schmerzen, Stiche im Moment der Ejaculation, über die viele Patienten klagen, mit dieser Compression der Mündung der Ductus ejaculatorii in Zusammenhang bringe.

Das Infiltrat der oberen Schichten des subepithelialen Bindegewebes kann sich aber auch längs den Ductus ejaculatorii in die Tiefe fortsetzen. Es kommt dann zu einer Wanderkrankung der Ductus ejaculatorii auch wieder mit den bekannten zwei Stadien. Im ersten Stadium ist das Bindegewebe um die Ductus ejaculatorii subepithelial, von einem kleinzelligen Infiltrate umgeben, das die Ductus ejaculatorii als ein allmählich dünner, schütterer werdender Schlauch bis in bedeutende Tiefe, durch das Caput gallinaginis bis in die Prostata hinein begleitet. (Taf. VII, Fig. 1, c.)

Übergeht dieses Infiltrat im zweiten Stadium in cirrhorisierendes Bindegewebe, dann wird dies ein Rigid-, ein Starrwerden der Wand der Ductus ejaculatorii auch wieder in bedeutende Tiefe hinein bedeuten.

Zu diesem anatomischen Befunde kommt nun noch ein weiterer.

Die Ductus ejaculatorii sind keine glatten einfachen Canäle. Ihre Wand besitzt, insbesondere innerhalb der Prostata, zahlreiche Divertikel, die von analogem Epithel wie der Ductus ejaculatorius ausgekleidet, spitzwinklig in der Richtung gegen die Mündung, also in der Richtung des ejaculierten Sperma in den Ductus ejaculatorius ausmünden.

In zwei Fällen nun fand ich diese Divertikel bis tief im Gewebe der Prostata mit den Elementen der Sperma, zahlreichen Spermatozoen dicht erfüllt.

Im Momente der Ejaculation kann dieses Sperma in die spitzwinklig zur Stromrichtung mündenden Divertikel nicht hieneingelangen. Es kann dies nur durch eine rückläufige Bewegung, durch ein Regurgitieren des Spermas in die Divertikel geschehen. Dies kann aber wohl wieder nur dann geschehen, wenn durch Verengerung der Mündung der Ductus ejaculatorii oder durch Rigidwerden der Wand derselben die Kraft, mit der das Sperma zur Ejaculation gelangt, gebrochen wird. In der Tat ergab der anatomische Befund in einem Falle Compression des Ausführungsganges durch subepitheliales Infiltrat, im zweiten Falle schwielige Beschaffenheit der Wand der Ductus ejaculatorii.

Ein in die Divertikel (bei Coitus oder Pollution) hineingelangtes Sperma wird nun bei einem oder mehreren darauffolgenden Mictions- oder Defecationsacten abgedrückt werden können. Rigide, schwielige Ductus ejaculatorii schließen die Vesiculi seminales schlechter ab und so dienen die erwähnten Befunde zur Aufklärung der

bei *chronischer Urethritis posterior so häufigen Spermatorrhöe.*

Interessant sind die Veränderungen der Ductus ejaculatorii nach narbiger Verschließung ihrer Ausmündung. Die Ductus ejaculatorii sind dann sehr erweitert, ihre Divertikel ganz oder zum Teil verstrichen. Die Blutgefäße der Umgebung sind sehr erweitert. Hämorrhagien aus denselben unter das Epithel, ja auch in das Lumen der Ductus ejaculatorii konnte ich constatieren. (Taf. VIII, Fig. 2.)

In gleicher Weise wie um die Ductus ejaculatorii kann sich das Infiltrat des subepithelialen Gewebes auch periglandulär um die *prostatischen Drüsen* fortsetzen, doch ist dies nur bei den oberflächlichen Drüsen des Caput gallinaginis der Fall.

Das Infiltrat localisiert sich dann mit Vorliebe in jene Teile des periglandulären Bindegewebes, die die einzelnen Drüsentubuli trennen und als Zotten in das Drüsenlumen vorspringen. Diese Zotten werden infiltriert, verlängert, verlieren ihr Epithel und verwachsen miteinander, wodurch es zu einem Abschlusse der Drüsentubuli kommt, die Drüse am Durchschnitt ein acinöses Aussehen erhält.

Häufiger als diese periglandulären Veränderungen sind solche des Drüsenepithels, die also auch an periglandulär unveränderten Drüsen sowohl am Caput gallinaginis, als tief in der Prostata vorkommen.

Diese Veränderungen im Drüseninnern, am Epithel lassen sich in zwei Gruppen einteilen, eine Einteilung, die schon die mikroskopische Untersuchung des aus der Prostata ausgedrückten Secrets ergab.

In der einen Gruppe ergab die mikroskopische Untersuchung der Gewebsschnitte eine dichte Erfüllung zahlreicher Drüsen und Drüsen-zahlreiche Drüsen, die neben desquamiertem Epithel auch polynucleare desquamativen Katarrh zahlreicher Drüsen und Drüsenabschnitte, während andere Drüsen zwischendurch völlig normal erschienen. Es waren das jene Fälle, in denen das Prostatasecret durch Menge, satte weiße Farbe und Consistenz auffiel, mikroskopisch aber außer auffallender Vermehrung der epithelialen Elemente nichts Abnormes ergab.

In der zweiten Gruppe zeigte die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Drüsen, die neben desquamierten Epithel auch polynucleare Leukocyten in größerer oder geringerer Zahl, ja bis zu fast völliger Erfüllung des Lumens mit Eiterkörperchen enthielten. (Taf. VIII, Fig. 3, c.) Es handelte sich hier um desquamativ eitrigen bis rein eitrigen Katarrh zahlreicher Prostatadrüsen. Es waren das jene Fälle, in denen das aus der Prostata ausgedrückte Secret, reichlich, dick, sattweiß unter dem Mikroskop neben den normalen Elementen auch zahlreiche Eiterkörperchen enthielt.

Dieser desquamative oder eitrige Katarrh der Prostatadrüsen ist aber die zweifellose Ursache des bei chronischer Urethritis posterior so häufigen Symptoms der Prostatorrhöe.

Wie aus den eben angeführten Untersuchungen erhellt, kann also der chronisch-entzündliche Proceß in der Pars posterior in einer Reihe von Fällen auf Epithel und subepitheliales Gewebe, also auf die Mucosa beschränkt bleiben.

In einer zweiten Reihe von Fällen aber kann der Entzündungsproceß die Grenzen der Mucosa nach unten überschreiten, auf die Prostata übergehen und in derselben wichtige Veränderungen erzeugen. Diese bestehen in der Vergrößerung des Caput gallinaginis durch Infiltration des submucösen Bindegewebs mit consecutiver Schwielenbildung und durch sie bedingter Compression und Obliteration der Ductus ejaculatorii.

In Wanderkrankung der Ductus ejaculatorii mit zwei Stadien: Infiltration mit Verengerung des Lumens, Bildung schwieligen Bindegewebes, wodurch die Wand der Ductus ejaculatorii rigid wird.

Erkrankung prostatischer Drüsen, einmal in Form periglandulärer Infiltration, dann und wesentlich aber in Form eines endothelialen Processes, der entweder als rein desquamativer, oder als desquamativ-eitriger Katarrh verläuft.

Überblicken wir nun das Ergebnis meiner anatomischen Untersuchung der chronischen Urethritis sowohl in der Pars anterior als posterior, so ergeben sich daraus folgende Sätze:

1. Die chronische Urethritis ist ein herdweiser Proceß, dessen Wesen sich im subepithelialen Bindegewebe als chronische Bindegewebshyperplasie abspielt. Erkrankung von Epithel, Drüsen sind teils als complicatorische teils als consecutive Erscheinungen aufzufassen.

2. Die Herde chronischer Blennorrhöe localisieren sich mit Vorliebe in Pars pendula, Bulbus, Pars prostatica.

3. Die Pars membranacea ist gegen den chronischen Proceß relativ immun. (Von 32 Fällen chronischer Urethritis, wie früher erwähnt, nur zweimal leichte oberflächliche unwesentliche Veränderungen.)

4. Die Herde chronischer Entzündung sitzen sowohl in Pars anterior als posterior in einer Reihe von Fällen oberflächlich, in der Mucosa, deren subepithelialem Bindegewebe.

5. In einer zweiten Reihe von Fällen übergehen diese Herde per continuitatem auf das submucöse Gewebe, in Pars anterior auf periurethrales und cavernöses Gewebe, in Pars posterior auf die Prostata.

6. Es entstehen so chronisch verlaufende, complicatorische, herdweise Processe, in der Pars anterior die chronische Periurethritis und Cavernitis, in der Pars posterior die chronische Prostatitis.

7. Daraus ergeben sich nun folgende Formen chronischer Urethritis:

I. Urethritis chronica anterior.

a) Urethritis anterior chronica superficialis, mucosa.

b) Urethritis chronica anterior profunda
(d. h. plus Periurethritis und Cavernitis chronica).

II. Urethritis chronica posterior.

a) Urethritis chronica posterior superficialis, mucosa.

b) Urethritis chronica posterior profunda
(d. h. plus Prostatitis chronica).

Mischformen, d. h. mehrere Herde in Pars anterior und posterior, deren eine oberflächlich rein mucös, andere im vorderen oder hinteren Teile submucös, tiefdringend sind, sind natürlich häufig.

Das Verhältnis der Gonokokken zur chronischen Urethritis ist uns unklar. Nach Bumms Darstellung entstehen Recidiven der acuten Urethritis in der Weise, daß die Gonokokken im letzten Stadium der acuten Urethritis aus der Tiefe gedrängt und zu oberflächlicherem Wachstum auf und in der obersten Epithelschichte genötigt werden. Intercurrieren keine Schädlichkeiten, so stoßen sich die obersten gonokokkenführenden Epithelschichten ab, womit der Proceß beendigt erscheint.

In dem Stratum papillare ist um diese Zeit der entzündliche Proceß im Abklingen begriffen. Intercurrieren keine Schädlichkeiten, so klingt er völlig ab. Auf irgendeine äußere Schädlichkeit aber exacerbiert der Proceß wieder. Es kommt zu Extravasation von Lymphflüssigkeit und Eiterzellen, die die compacte Epithelschichte zerklüften. Durch diese zerklüfteten Epithelien dringen die Gonokokken von neuem in die Tiefe, auf den Papillarkörper, bewirken Reizung mit acuter Eiterung, also eine Recidive. Durch die lange Wucherung auf demselben Nährboden in vielen Generationen wird aber die Virulenz der Gonokokken abgeschwächt. Als Beweis dessen können wir die schon erwähnte Tatsache anführen, daß chronische Blennorrhöe zuweilen wieder als chronische Blennorrhöe übertragen wird. Ebenso spricht die Tatsache, daß jede folgende Recidive leichter ist und kürzer dauert, dafür, daß der Reiz der Gonokokken auf den Papillarkörper successive abnimmt. Doch die ersten Recidiven werden stets noch damit enden, daß die Gonokokken wieder auf die Oberfläche befördert, der Papillarkörper, die Drüsen von ihnen gesäubert wird. Doch die Virulenz kann schließlich soweit abgeschwächt werden, daß bei stets erneuter Invasion in den Papillarkörper und die Drüsen

die acut-eitrigen Erscheinungen stets geringer werden, endlich nicht ausreichen, die Gonokokken zu entfernen, die sich nun im Papillarkörper, wohl auch in Follikeln festsetzen und durch ihren continuierlichen, leichten Reiz eben die chronischen Wucherungsvorgänge in der Schleimhaut bedingen.

Die Übertragung solcher abgeschwächter Gonokokken würde die von Beginn chronische Infection beim Weibe erklären sowie ihre Vermehrung in der Tiefe uns die Tatsache verständlich machen würde, daß in dem Secret, den Tripperfäden, Gonokokken bald gefunden werden, bald nicht.

Die durch die Gonokokken angeregten chronischen Veränderungen vermögen sich auch weiter zu entwickeln, wenn die Gonokokken durch irgendwelche Einflüsse zum Absterben gebracht wurden. Die Schädlichkeiten des normalen Lebens, insbesondere Coitus und Pollutionen, sind dann zweifellos die Momente, die den einmal entstandenen Entzündungsproceß unterhalten und anfachen. So erklärt es sich, daß wir bei manchen chronischen Blennorrhöen wohl deren morbide Producte, Secret und Tripperfäden, aber keine Gonokokken finden. Ja vielleicht sind gewisse Veränderungen, wie sie im Laufe der chronischen Blennorrhöe zur Entwicklung kommen, so die Bildung von Plattenepithel und allmählich fibröser werdendem Bindegewebe, direct die Veranlassung zum Absterben der Gonokokken und dies der Grund, weshalb wir bei alten, bereits durch Strictur complicierten Blennorrhöen, oft keine Gonokokken finden.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der chronischen Urethritis resultiert ja aus deren Symptomenbild. Wir werden uns also hier der Hauptsache nach darauf berufen können und nur einiger, für die Diagnose besonders wichtiger Momente gedenken.

Das häufigste Moment, aus dem der Laie die Diagnose chronischer Urethritis stellt, ist der Nachweis des „Bon jour-Tropfens“.

Die Gegenwart eines solchen ist nun aber einerseits nicht a priori für die Diagnose chronischer Urethritis beweisend, wie anderseits das Fehlen desselben chronische Urethritis nicht ausschließt.

Um für chronische Urethritis charakteristisch und beweisend zu sein, muß das Secret, mag es sich uns als Tropfen oder als diesem gleichwertiger Tripperfaden präsentieren, zwei morphologische Bestandteile enthalten. Einmal muß das Secret Eiterzellen führen. Aus Epithelien allein bestehende Secrete sind nicht blennorrhagisch, wenn sie auch nach abgelaufenem Tripper nicht selten noch lange erhalten bleiben

können. Solche Fäden, die aus zahlreichen, aneinandergereihten Plattenepithelien bestehen, sind ein Zeichen, daß der Proceß an der Stelle, von der sie herkommen, mit Übergang des Cylinder- in Plattenepithel abgelaufen ist.

Nachdem solche Epithelfäden aber sowohl von einem oberflächlichen Proceß, xerotischer Schleimhaut, als von einem tiefergreifenden Infiltrate, stricturierenden Schwielen, hervorkommen können, *ist Untersuchung der Dehnbarkeit der Schleimhaut*, falls die Fäden aus der Pars anterior stammen, mit dem Urethrometer in diesen Fällen nicht zu versäumen.

Das zweite morphologisch wichtige Element sind die *Gonokokken.* Wir haben jene Momente, die sie besonders charakterisieren, bereits erwähnt. Ebenso haben wir hervorgehoben, daß Gonokokken bei chronischer Urethritis kein constanter Befund sind.

Es bestehen in der Beziehung drei Möglichkeiten. Entweder die Gonokokken sind in solcher Menge und Anordnung im Secrete vorhanden, daß sie die Diagnose sofort gestatten.

Oder aber, die Gonokokken fehlen, oder sind in so geringer Zahl vorhanden, daß Zweifel an der Diagnose berechtigt erscheinen. Dann erzeuge man durch Injection von Sublimat- oder Lapislösungen oder mechanisch eine intensivere Eiterung. Diese bringt Eiterzellen mit eingeschlossenen, charakteristischen Kokkengruppen, wodurch die Diagnose klar wird.

Endlich aber gibt es Fälle, in denen ebensowohl im Secrete als nach Erregung stärkerer Eiterung sich keine Gonokokken nachweisen lassen. Nichtsdestoweniger kann es sich in diesen Fällen doch um chronische Urethritis handeln, aus der, wie wir bereits besprachen, die Gonokokken bereits geschwunden sind. *Der Nachweis der eitrigen Natur des Secrets, der anamnestische Nachweis einer oder mehrerer vorausgegangener Urethritiden, die Untersuchung der Harnröhre mit Urethrometer, Sonde und Endoskop und auf diese Weise der Nachweis eines circumscripten chronischen Entzündungsherdes gestatten auch hier die Stellung der Diagnose.*

Ist die Frage des Vorhandenseins der Blennorrhöe im bejahenden Sinne erledigt, dann ist zunächst die Frage nach der Acuität aus dem Vorhandensein von Schleim neben dem Eiter, oder aus dem Fehlen des ersten zu entscheiden. Erstere Fälle, d. h. solche, wo neben dem Eiter (Tropfen oder Tripperfäden) noch schleimige Trübung des Urins nachzuweisen ist, sind die recenteren, acuteren, weniger scharf localisierten, also Fälle, wo neben der circumscripten chronischen Entzündung noch

Hyperämie, Congestion und Hypersecretion größerer Schleimhautpartien vorhanden sind. Solche Fälle dagegen, in denen nur Tripperfäden in dem sonst klaren Harn zu finden sind — ein Eitertropfen pflegt in diesen Fällen zu fehlen — sind ältere Erkrankungen, in denen sich der Proceß scharf auf einen oder einige Krankheitsherde localisiert.

Es ist schon mehrfach betont worden, daß in diesen, wie in allen die Blennorrhöe betreffenden Fragen stets vor allem der Morgenharn des Patienten zu berücksichtigen ist. Auf einen Punkt möchte ich denn doch noch näher eingehen. Es ist, bis in die jüngste Zeit, eine Meinung verbreitet, der ich auch wiederholt in Büchern und Broschüren begegnete, die Meinung, daß die Zweigläserprobe auch die Differenzierung zwischen chronischer Urethritis anterior und posterior gebe, bei ersterer nur in der ersten, bei letzterer auch in der zweiten Portion des Urins Fäden nachweisbar seien. Diese Ansicht ist irrig. Das Princip der Zweigläserprobe basiert ja darauf, daß auf der Pars posterior gebildetes Secret in die Blase regurgitiert und sich dem in derselben befindlichen Urin beimischt. Dies ist aber bei der geringen Menge zähen Secrets, das die Fäden darstellt, auch wenn dasselbe in der Pars posterior gebildet wird, nicht der Fall. Fäden, mögen sie in der Pars anterior oder posterior gebildet sein, erscheinen stets in der ersten Urinportion. Die zweite Portion ist, gleichgültig, ob eine Urethritis anterior oder posterior besteht, stets klar. Wohl können, wenn auch selten, Fäden in der zweiten Portion nachweisbar sein. Dies geschieht aber nur unter folgenden Bedingungen:

1. Wenn die Probe der zwei Gläser unrichtig vorgenommen wurde. Entleert der Patient in die erste Portion zu wenig Urin, nur einen Spritzer, dann genügt dieser Urin nicht, alle Fäden wegzuspülen, es bleiben einige zurück, die nun in die zweite Portion hineingelangen.

2. Nach langer Urinretention bei schon bestehendem Harndrang und vorhandener Urethritis posterior. Es wird dann, bei der im physiologischen Teil besprochenen Trichterbildung, der Einbeziehung der Pars prostatica in die Blase zur Aufnahme des Urins, auf derselben gebildetes Secret in die Blase fallen und in Form von Klumpen und Klümpchen in der zweiten Urinportion nachweisbar sein.

3. Wenn die Fäden nicht von der Oberfläche der Schleimhaut, sondern aus prostatischen Drüschen respective deren Ausführungsgängen stammen, Fürbringers Häkchen darstellen, die dann beim Endact, der Entleerung der letzten Urintropfen, bei Contraction der Prostatamuskulatur aus den Ausführungsgängen ausgepreßt werden.

In dieser Richtung ist ja zu beachten, daß alle jene Secrete, die aus seitlich in die Urethra mündenden Canälen (Prostata, Samenbläschen) herstam-

men, *mit den letzten Tropfen Urin entleert werden, also sich stets in der zweiten Urinportion vorfinden.*

Nächst dieser Frage ist es die Frage der *Localisation des Processes*, womöglich der Natur von dessen Veränderungen, die uns interessieren.

Wir haben über jene Symptome, die Anhaltspunkte über den Sitz des Processes gewähren, bereits gesprochen.

Wir werden also zunächst an die Untersuchung des Urins gehen, die zweite Portion des Morgenharns auf schleimige Trübung, „komma"-artige aus der Prostata stammende Fäden prüfen, Erscheinungen, die für Urethritis chronica posterior sprechen würden.

Bleibt diese Untersuchung negativ, dann gibt die Irrigation der Pars anterior mittels bis zum Bulbus eingeführten elastischen Katheters und Irrigateurs oder Wundspritze einen Anhaltspunkt über die Abstammung der Fäden. Ist der nach der Irrigation gelassene Urin frei von Fäden, dann stammen selbe nur aus der Pars anterior, während bei Urethritis der Pars posterior der nach der Irrigation gelassene Urin noch Fäden führen wird.

Dann werden wir den Patienten nach allen jenen Erscheinungen inquirieren, die eine tiefergreifendere Urethritis chronica posterior zu begleiten pflegen. Ohne in den Patienten hinein zu examinieren, erhält man, wenn man seine Aufmerksamkeit auf Prostatorrhöe, Störungen in der Harnabgabe und in den sexuellen Functionen richtet, oft wertvolle positive Angaben, die Patient spontan nicht macht, da er sie falsch deutet.

Neben den auf diese Weise erhaltenen Aufschlüssen wird die Untersuchung des Prostatasecrets, die instrumentelle Untersuchung der Harnröhre, die, mit Urethrometer und Sonde ausgeführt, über den Sitz, mit dem Endoskop geübt, auch über die Natur der Veränderungen aufgeklärt, das Weitere zur Localisation des Processes beitragen.

Wann soll nun die instrumentelle Untersuchung der Harnröhre geübt werden?

Nach meiner Erfahrung und Empfehlung nicht früher, als bis nicht der Proceß ein wirklich localisierter ist. Solange als neben den Tripperfäden noch reichliche schleimige Trübung des Urins vorhanden ist, ist keine instrumentelle Untersuchung zu üben. Es ist zunächst, mit welchen Mitteln wird die Therapie uns lehren, auf die Beseitigung der Congestionszustände, die die Schleimsecretion verursachen, hinzuarbeiten und erst wenn der Urin ganz oder doch fast klar ist und nur Flocken führt, ist für die instrumentelle Untersuchung die Zeit gekommen. Nimmt man instrumentelle Untersuchung früher, zur Zeit, wo noch Congestion und Schleimsecretion hochgradig ist, vor, dann wird die

schleimige Secretion leicht durch Steigerung der Entzündung in eine eitrige umgewandelt, und ein eitriger, oft eine Woche und länger dauernder Ausfluß ist die Folge des vorzeitigen Eingriffes. In dem Eiter desselben sind dann meist mehr oder weniger reichliche Gonokokken nachzuweisen.

Von den Untersuchungsmethoden die mildere ist die Untersuchung mit Urethrometer und Sonde. Diese ist daher stets früher anzuwenden, und ich kann *Tarnowsky* (1872) nur völlig beistimmen, *der eine Untersuchung mit dem Endoskop nur bei Patienten empfiehlt, die vorher mehrmals mit der Sonde untersucht wurden und an den Reiz derselben gewöhnt sind.* In der Regel ist man auch durch die Untersuchung mit Urethrometer und Sonde über den Sitz der Affection genügend instruiert und kann gegen diesen seinen Angriff richten.

Unbedingt indiciert ist das Endoskop stets dort, wo eine chronische, localisierte Blennorrhöe den entsprechenden therapeutischen Eingriffen Widerstand leistete, trotz örtlicher Maßnahmen nicht zur Heilung gelangt.

Hingegen darf auch *trotz und neben Untersuchung mit dem Endoskop die Untersuchung mit dem Urethrometer nie verabsäumt werden.*

Sie allein gibt uns den sichersten Aufschluß über die Herabsetzung der Dilatabilität, damit über Dichte der Infiltrate, ihre Tiefe, den Grad der Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe.

Die Untersuchung mit dem Endoskop ist insbesondere nur dem in der Methodik geübten Spezialarzt zu reservieren. Dilettantisch, ohne Übung und Erfahrung geübt, wird die Endoskopie, abgesehen von ihrem höchst fragwürdigen Resultat, dem Patienten leicht wesentlichen Schaden bereiten können.

Stets ist die Anwendung hoher Kaliber zu empfehlen. Unter 22 Charrière gehe ich in keinem Falle. Ist das Orificium urethrae enger, dann ziehe ich es vor, die meist leichte Operation der Spaltung desselben vorzunehmen, als mich und den Patienten mit den schlecht beleuchteten und unsicheren Ergebnissen der Untersuchung mit 18 oder gar 16 Charrière zu foppen. Sorgfältige und mit dem entsprechenden Kaliber vorgenommene Untersuchung gibt dann allerdings meist wertvolle Aufschlüsse und der Befund der allerdings nicht so häufigen Polypen und Papillome ist nur mit dem Endoskop zu machen.

Differentialdiagnostisch ist zu berücksichtigen, daß nicht jeder vom Patienten aus dem Orificium urethrae auszupressende

Tropfen auch blennorrhagischer Eiter sein muß. Man frage daher zunächst nach dem Aussehen der Tropfen. Nicht selten erfährt man dann von den Patienten, daß es sich um einen ganz wasserhellen Tropfen handelt, den sie morgens auszupressen imstande sind, der tagsüber das Orificium verklebt. Es handelt sich um eine einfache Urorrhöe. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß bei Erectionen, insbesondere protrahierten und kräftigen, ein Tropfen eines wasserhellen, fadenziehenden, klebrigen Schleimes am Orificium urethrae austritt, den Fürbringer (1883) so treffend als Urorrhoea ex libidine bezeichnete, Diday (1886) als „suintement muqueux" beschreibt. Bei Individuen, deren Urethra sich infolge vorausgegangener, aber abgelaufener Blennorrhöe, habitueller Onanie, oder lange dauernder sexueller Exzesse in einem Reizzustande befindet, erklärt sich diese Hypersecretion eines normalen Urethralschleimes in Permanenz. Dieser Schleim ist aber wasserklar, klebrig, hält unter dem Mikroskop nur spärliche geformte Elemente, Schleimkörperchen und Epithelien, keine Eiterzellen, nicht selten in geringer Zahl diverse Kokken und Bakterien, aber keine Gonokokken.

Aber auch wenn dieser Schleim gefärbt, milchig ist, ist Vorsicht notwendig. Die Urorrhöe, wie wir sie eben schilderten, insbesondere wenn sie sich an eine ablaufende acute Urethritis anschließt, ist nicht selten für Patienten und Arzt Veranlassung, an den Fortbestand einer Urethritis zu glauben und dieselbe mit Injectionen, Bougieren etc. zu bekämpfen. Meist geschieht dann das folgende:

Das anfangs wasserklare Secret färbt sich immer mehr, wird zuerst graulich, opalisierend, dann milchweiß. Untersucht man es, dann findet man, daß die zelligen Elemente sehr zugenommen haben, aber nur aus Epithelien, meist großen rhombischen Tafelepithelien bestehen, auf und zwischen denen zahlreiche Mikroorganismen, insbesondere aber ein kurzer, in Ketten angeordneter, schlanker Bacillus vorkommt (Taf. IV, Fig. 3), dessen Menge stets so groß ist, daß ich mir die reichliche Desquamation der von ihm bedeckten Epithelien nur als Reizerscheinung deuten kann und zur Annahme hinneige, daß entweder bei den gegen die Urorrhöe vorgenommenen Injectionen und instrumentellen Eingriffen, oder von dem Präputialsacke aus Mikroorganismen, insbesondere der genannte Bacillus in die Urethra eingebracht wurden, die auf dem metaplasierten Plattenepithel der Urethra einen guten Boden für ihr Fortkommen finden, wuchern und so als leichte Reizerscheinungen die vermehrte Desquamation erzeugen.

Diese Form der Urorrhöe, milchiges, nur morgens, selten auch bei Tage ausdrückbares Secret, absolute Reizlosigkeit und Symptomenlosigkeit, das Secret mikroskopisch aus Epithelzellen und Bacillen

bestehend, heilt rasch auf einige Injectionen schwacher Sublimatlösungen (1 : 4000).

Doch hat die an sich ganz unschuldige Affection in vielen Fällen Neigung zu Recidiven. Es hängt dies zusammen mit den Epithelveränderungen in der Harnröhre. Bekanntlich hat die Fossa navicularis normalerweise ein vielschichtiges Plattenepithel, das die directe Fortsetzung des Epithels der Glans darstellt und dieselben saprophyten Bakterien hält, wie der Präputialsack respektive die Oberfläche der Glans. Diese Saprophyten vermögen auf Cylinderepithel nicht zu wuchern, machen daher de norma an der Grenze zwischen Cylinder- und Plattenepithel halt. Entstehen in der Urethra nach abgelaufener chronischer Gonorrhöe Herde von vielschichtigem Plattenepithel, die aber rings von Cylinderepithel eingeschlossen sind, dann sind diese Herde belanglos. Fügt es aber der Zufall, daß die Herde des neugebildeten Plattenepithels mit dem normalen Plattenepithel der Fossa navicularis zusammenhängen, dann werden die Saprophyten des Epithels der Fossa navicularis sich in der Urethra soweit ausbreiten, als sie zusammenhängende Herde von Plattenepithel vorfinden, also große Ausdehnung gewinnen können und durch ihren Reiz eben den geschilderten Symptomencomplex bedingen, der dann belanglos, aber unheilbar ist. Denn reinigen wir auch das Plattenepithel durch antiseptische Lösungen von dem Belage saprophyter Bakterien, so werden diese doch nach Aufhören der Behandlung vom Orificium und der Fossa navicularis aus stets von neuem in die Urethra einwandern, deren Plattenepithel überwuchern.

Die beschriebene Form kann aber auch, in der gleichen Weise bedingt, neben einer chronischen insbesondere schon älteren, dem späteren Stadium angehörigen Urethritis vorkommen, man vergesse also in solchen Fällen nie auch auf diese zu untersuchen. Auch Janet (1892) kommt zu einer analogen Auffassung, daß Pseudogonorrhöen auf dem Boden bestehender oder ausgeheilter chronischer Gonorrhöen durch secundäre Infection vom Präputialsacke oder per coitum entstehen.

Die von uns beschriebene Prostatorrhöe kommt, wenn auch selten, entweder nach abgeheilter acuter Urethritis posterior, inbesondere, wenn diese auch von Epididymitis compliciert war, oder bei Masturbanten, allein, oder neben sexueller Neurasthenie vor. Der Nachweis derselben ist also kein unbedingtes Zeichen chronischer Urethritis posterior, sondern es müssen neben der Prostatorrhöe, die sich ja meist nur bei der Defäcation äußert, auch die Symptome chronischer Urethritis, insbesondere Tripperfäden, die unter dem Mikroskop Eiterkörperchen zeigen, nachgewiesen werden.

Endlich gibt es noch eine seltene Form von Prostatorrhöe, die in der vermehrten Produktion und im Abfluß normalen Prostatasecrets

besteht. Dieses erscheint im Gegensatz zum dickflüssigen, oft schleimig-eitrigen pathologischen Secret der Prostatorrhoea ex Prostatitide chronica, dünnflüssig und milchig, ist durch Druck auf die Prostata per anum oder Untersuchung der Harnröhre mit möglichst hoch kalibrierter Sonde zutage zu fördern und mikroskopisch zu differenzieren.

Einer Erscheinung haben wir noch zu denken, die in der Diagnose acuter, insbesondere aber chronischer Urethritis häufig beobachtet wird und bei Unkenntnis leicht große Verwirrung anrichtet, es ist dies die Phosphaturie. Bei Patienten, die man an chronischer Urethritis

Fig. 26.



behandelt, beobachtet man nicht selten folgendes: Wir behandeln den Patienten, dessen Diagnose Urethritis chronica wir stellten, einige Zeit. Einmal bei der Visite, Patient entleert seinen Urin in zwei Portionen, finden wir den ganzen Urin, in beiden Portionen diluiert, milchweiß getrübt, mit einem Stich ins Grünliche. Läßt man den Harn stehen, so fällt rasch ein weißes, körniges oder feinflockiges Sediment zu Boden. Dieses Sediment, die gleichmäßige Trübung des Urins, ist, trotz Fehlen aller subjectiven Symptome, nicht selten Veranlassung zur Diagnose Blasenkatarrh. Untersucht man aber das Sediment mikroskopisch, so findet man (Fig. 26), daß es aus einem Gemenge von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk besteht, deren ersterer als amorphe, kleinkörnige Masse, letzterer aus keilförmigen Kristallen und durch Vereinigung dieser

aus garben- und rosettenförmigen Kristalldrusen besteht. Prüft man die Reaction des Urins, so findet man, daß derselbe schwach sauer, neutral, selbst alkalisch reagiert, wodurch die Diagnose Cystitis noch näher rückt. Auch ohne mikroskopische Untersuchung wird aber die Diagnose sofort klar, wenn man dem trüben Urin einige Tropfen Essigsäure zusetzt und rasche Klärung desselben bewirkt. Dabei entwickeln sich, wenn die Trübung auch aus kohlensaurem Kalk bestand, Gasblasen von Kohlensäure, während der phosphorsaure Kalk sich ohne Aufbrausen löst. Zu erklären ist dieser Zustand entweder aus dem ungenügenden Säuregehalt des Urins, der die genannten, in normaler Menge vorhandenen Bestandteile nicht, wie der normale, gelöst zu erhalten vermag oder aus vermehrter Production von Phosphaten als Folge secretorischer Neurose.

Wir beobachten eine Phosphaturie unter den folgenden Umständen: 1. Bei acuten sowohl als chronischen Trippern, wenn die Individuen sich zu peinlich halten und durch lange Zeit von allen sauren, scharfen, gesalzenen Speisen zu sehr enthalten. 2. Wenn bei acuter und chronischer Urethritis der Genuß alkalischer Mineralwässer, insbesondere des Gießhübler und Preblauer Wassers, wie leider häufig, neben sorgsamer Diät vom Arzte angeraten wird. 3. Bei chronischer Urethritis posterior und Neurasthenie, neben Polyurie als Secretionsneurose zum Symptomenbild der Neurasthenie gehörend.

Im ersten und zweiten Falle kann die Menge der täglich ausgeschiedenen Phosphate und Carbonate des Kalkes noch normal, innerhalb physiologischer Grenzen sich bewegen, aber die künstlich herbeigeführte Herabsetzung des Säuregehaltes des Urins vermag dieselben nicht in Lösung zu halten. Im dritten Falle hingegen ist die Menge der innerhalb 24 Stunden zur Ausscheidung gelangten Phosphate und Carbonate des Kalkes, besonders ersterer absolut eine pathologisch vermehrte, es ist ein echter „Phosphat-Diabetes“ vorhanden.

Zu unterscheiden ist von dem Symptomenbilde der Phosphaturie das der chronischen Cystitis mit ammoniakalischer Gärung in der Blase, bei dem auch in einem alkalischen, neutralen oder amphoter reagierenden Harn ein weißes, pulveriges Sediment sich niederschlägt, das sich auf Essigsäure, aber sehr langsam unter Aufbrausen, löst, unter dem Mikroskop aber aus den charakteristischen Sargdeckelkristallen von „Tripplephosphat“, phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia besteht.

Ist im Falle von Phosphaturie, was wohl seltener der Fall ist, häufiger im Falle chronischer Cystitis, viel Schleim in der Blase, dann bilden die genannten Kristalle und der Schleim schon in der Blase durch Mischung und Zusammenbacken breiige Concremente, die mit dem letzten

Urin entleert, die Harnröhre reizen, Brennen und Schmerz beim Urinieren erzeugen.

Nicht selten verläuft die Phosphaturie völlig symptomenlos, in anderen Fällen, insbesondere wenn phosphorsaurer Kalk im Sediment vorwiegt, erzeugen dessen Kristalle Brennen beim Urinlassen, Harndrang.

Meist ist die Phosphaturie keine permanente, trübe Harne wechseln mit klaren ab, insbesondere ist der Morgenharn meist klar, der erste Harn mehrere Stunden nach dem Speisen trüb.

Zufuhr von Mineralsäuren läßt die Trübung meist rasch aus dem Harne schwinden, so Salz-, Phosphorsäure, Cantani empfiehlt Milchsäure:

Rp. Acid. lactic. 3,0
Aq. fontis 200,0
Aq. Menthae 50,0
S. 2stdl. 2 Eßlöffel in ½ Glas Sodawasser.

Die Beurteilung der chronischen Blennorrhöe stört die Trübung bei Phosphaturie nicht.

Man braucht nur einem solchen Harne einige Tropfen Essigsäure beizusetzen, so lösen sich die aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehenden Trübungen auf. Der Urin wird entweder ganz klar und zeigt bei chronischer Urethritis die Flocken, oder es bleibt eine schleimige Trübung — in den recenteren Fällen — zurück, in der die Flocken herumschwimmen.

Prognose.

Ist schon bei der acuten Urethritis Vorsicht in der Prognose nötig, so gilt dies in noch viel höherem Maße von der chronischen Blennorrhöe.

Einmal ist die Prognose, was die Dauer des Processes betrifft, eine dubiöse, der Zeitpunkt, wann die Blennorrhöe heilt, nie anzugeben.

Ja auch, ob die Blennorrhöe heilt, ist nie mit Sicherheit zu bestimmen. Wohl wird in dem Maße, als die Therapie auf immer rationellerer Basis fundiert wird, die Möglichkeit der Heilung eine größere, und der Arzt, der mit den Fortschritten der neueren Therapie vertraut ist, stets eine größere Zahl chronischer Blennorrhöen heilen, als jener, dessen ganzes Repertorium in einer Tripperspritze und 30—40 Receptformularien für unendlich zu variierende Injectionen besteht.

Doch wird wahrscheinlich stets eine gewisse Zahl von chronischen Blennorrhöen incurabel, gegen alle Behandlungen refractär bleiben. Einmal teilweise deshalb, weil es viele Patienten mit der Behandlung der chronischen Blennorrhöe nicht genügend ernst nehmen, ihnen vor allem etwas

fehlt, was wir leider nicht vom Apotheker verschreiben können — die Geduld. Ein weiterer Teil chronischer Blennorrhöen wird unheilbar, nicht weil sie zu wenig, sondern weil sie zu viel behandelt, ohne Ziel und Indication geradezu malträtiert werden und auch in dieser Richtung wird ja heutzutage oft noch Colossales geleistet.

Zwei Factoren sind es insbesondere, die die Schwere der chronischen Blennorrhöe ausmachen, deren Prognose trüben. Gegenüber einer Reihe von Blennorrhöen, die, wenn sie auch nicht heilen, so doch nicht schwerer werden, gibt es eine zweite Reihe, die sich mit der Dauer der Jahre aggravieren, verschlimmern, durch Complicationen, Veränderungen, die mit dem Alter der Blennorrhöe stets deutlicher hervortreten.

Solche Veränderungen sind für die Urethritis chronica anterior die Strictur, für die Urethritis posterior die Prostatitis und die sexuelle Neurasthenie.

Im allgemeinen läßt sich sagen, die Prognose der chronischen Urethritis ist günstiger für die recenteren, ungünstiger für die älteren, inveterierten Fälle, sie ist günstiger für die Urethritis anterior als die posterior. Günstiger für erstere, da diese einmal der Behandlung leichter zugänglich ist, die Strictur eine leichter zu behandelnde Complication darstellt, als Neurasthenie. Günstiger ist ferner die Prognose für jene Fälle chronischer Urethritis, die nur durch Vernachlässigung der acuten entstanden sind, ungünstiger für jene, in denen vielfache Behandlung der acuten Blennorrhöe vorausging, am ungünstigsten in den Fällen, in denen die chronische Blennorrhöe selbst schon Gegenstand vielfacher, meist nicht systematischer therapeutischer Versuche gewesen.

Endlich ist die Prognose stets noch relativ günstig für jene Fälle, die trotz langem Bestande uncompliciert bleiben, weder Stricturen, noch neurasthenische Beschwerden aufweisen.

Therapie.

Derselben Verwirrung, wie in der Therapie der acuten Urethritis, begegnen wir auch hier. Eine Unzahl Mittel werden angepriesen, doch erst in den letzten Jahrzehnten fängt man an, sich darüber Rechenschaft zu geben, wie, in welcher Weise vorgegangen werden solle, um den gewünschten Zweck zu erreichen, Indicationen aufzustellen. Neben dieser rationellen Behandlung macht sich die roheste Empirie und Schablone leider noch sehr breit.

Die älteren Ärzte glaubten noch viel mehr als an die syphilitische Natur der acuten, an die der chronischen Urethritis und so wurde diese, falls sie innerhalb einiger Zeit nicht dem Copaivbalsam, Tisanen und Bädern wich, antisyphilitisch behandelt. „Après tous ces remèdes, on saura à quoi s'en ténir sur le caractère de la maladie, et s'il faut en

venir au grand remède pour la guérir, supposé qu'elle ne le soit pas" lesen wir bei Fabre (1773).

Im übrigen wurde die chronische Urethritis noch mehr und häufiger vernachlässigt als gegenwärtig und nur ein Symptom, eine Consequenz derselben, die Strictur, fand frühzeitig Behandlung. Alexander Trajanus Petronius von Castilien empfahl schon die „Harnröhre mittels einer Wachskerze oder eines anderen ähnlichen Instrumentes zu reinigen". Zu demselben Zwecke wird auch, unter der Supposition, daß die Strictur durch eine Karunkel oder ein hervorragendes Schwammgewächs gebildet werde, die Anwendung von Ätzmitteln in Pulver- und Salbenform empfohlen. Wisemann, der Leibchirurg Karls II., der der erste die Extraurethrotomie gegen Stricturen vornahm, führte bei Stricturen ein Röhrchen in die Urethra, bis an die Strictur und brachte durch dieses das Ätzmittel, roten Präcipitat, bis an die Strictur. Ja, es scheint damals gerade mit Ätzmitteln so energisch, oft aber auch so roh verfahren worden zu sein, daß Astruc (1754) gegen dieselben entschieden Front machte. Man verwandte von nun an nur mechanisch dilatierende Mittel. Le Dran empfahl die Darmsaiten, Daran Bougies, die von Fabre (1773), Kühn (1785), Hunter (1786) empfohlen und angewendet wurden. B. Bell (1794) weist auf den localisierten Sitz der chronischen Blennorrhöe hin, empfiehlt Bougies, die dick sein sollen, da sie hauptsächlich mechanisch, durch Druck wirken müssen. Neben dem Druck trachte man auch örtlich adstringierend einzuwirken. Schon Bell empfahl in hartnäckigen Fällen die Bougies mit Terpentin oder roter Präcipitatsalbe zu bestreichen. Lallemand (1825) gab, um localisierte Ätzungen in der Urethra vornehmen zu können, seinen Ätzmittelträger an, Mercier construierte einen ähnlichen. Beides sind kurze, gekrümmte Katheter mit seitlichem Fenster, hinter dem sich der zuerst cachierte, aber durch eine Drehung freizumachende Lapis befindet. Marchal de Calvi (1854), Behrend (1860) betonen das Vorkommen localisierter Herde, auf die örtlich eingewirkt werden müsse, empfehlen Bougies und auf diesen einzuführende Salben.

Ebenso empfahl Schuster (1870) seine aus Tannin und Glycerin bereiteten Bougies, die, in die Harnröhre eingeführt, schmelzen und durch den Tanningehalt adstringierend einwirken. Regnal (1872) und Lorey (1873) empfahlen Gelatinebougies, in denen sich medicamentöse Lösungen befinden. Chiene (1876) ließ eine Pasta aus Kaolin, Öl und Wasser in die Urethra injicieren. Walicki (1876) gab einen Apparat nach Art eines Handschuhdehners an, der geschlossen in die Urethra eingeführt, geöffnet und zur Einblasung pulverförmiger Körper verwendet wurde. Zeißl (1878) verfertigte aus Kaolin und Glycerin Stäbchen, die er in die Urethra einführte. Masurel (1880) ließ Wasser mit Jodtinctur

gesättigt, in die Urethra injicieren. Ja Harrison (1885) ging so weit, in hartnäckigen Fällen chronischer Urethritis den Urin abzuleiten, indem er in die Pars membranacea einschneidet und eine silberne Canule bis in die Blase einführt.

Daß daneben die verschiedensten Injectionsmittel, deren wir schon beim acuten Tripper gedachten, auch gegen den chronischen empfohlen, die verschiedensten Mittel innerlich gereicht wurden, ist klar. Wir haben nicht die Absicht, all diesen Ballast hier mitzuschleppen.

Alle die genannten, örtlichen Mittel und Methoden kranken an dem Nachteile, ohne Indication, rein empirisch aufgestellt, empirisch, ohne genaue Vorstellung der Wirkung empfohlen worden zu sein. Da sie blindlings oder nach vorausgehender Sonderuntersuchung in die Harnröhre eingeschoben werden, ist es nie sicher, ob sie auch die kranke Fläche treffen. Stets aber treffen sie neben dieser auch Partien gesunder Harnröhre, die sie reizen. Ihre Wirkung ist bei einigen inerten, wie dem Kaolin, nur rein mechanisch, irritierend, erstreckt sich bei den Adstringentien aber auch nicht in die Tiefe, ist also nur reine Flächenwirkung.

Schon Desormeaux hatte einige therapeutische Resultate erzielt, indem er, wenn er circumscripte Herde in der Urethra fand, das Endoskop in der Urethra fixierte, den Beleuchtungsapparat entfernte und nun durch die Röhre Medicamente applicierte, oder indem er an der endoskopischen Röhre einen seitlichen, zur Einführung von Tampon, Pinsel, Ätzmittelträger bestimmten Spalt anbrachte und durch diesen unter Controle des Auges behandelte. Auch Tarnowsky (1872) übte die Therapie durch das Endoskop, die er warm empfiehlt. Als das Endoskop in seine einzelnen Bestandteile zerlegt, insbesondere Röhre und Reflector getrennt wurden, das Instrument damit an Handlichkeit gewann, wurde auch die Möglichkeit örtlicher Eingriffe erleichtert, und Grünfeld (1874), Gschirhakl (1877), Auspitz (1879) übten und empfahlen die endoskopische Behandlung, ja ersterer wollte sie überhaupt als die einzig rationelle Therapie hinstellen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Abgesehen davon, daß das Endoskop, die Einführung einer geraden Röhre, wie neuerdings Burckhart (1899) wieder hervorhebt, die Urethralschleimhaut reizt und bei häufigerer Anwendung leicht katarrhalische Erscheinungen provociert, sind alle jene Eingriffe, die sich durch das Endoskop vornehmen lassen, Ätzungen sowohl als Pinselungen, nur auf die Oberfläche der Schleimhaut gerichtet, vermögen Infiltrate, die in der Tiefe der Mucosa und im submucösen Gewebe sitzen, nicht zu beeinflussen, diese nicht zur Resorption anzuregen. Gerade ebenso, wie bei Behandlung der granulösen Ophthalmie, des Trachoms, die Pinselungen mit Lapislösungen, die Ätzungen mit Cuprum sulfuricum in Substanz wohl die Granulationen zum Schwunde bringen, die Bildung von Narben

aber nicht verhindern können, gerade ebenso werden die durch das Endoskop ausgeübten Pinselungen und Cauterisationen mit Lösungen und festem Ätzmittel, Erosionen, Granulationen wohl heilen, aber falls Infiltrate in der Tiefe vorhanden sind, werden diese ihren progressiven Weg gehen und mit Stricturierung enden.

Schon Auspitz (1879), insbesondere aber Oberländer (1887), Burckhart (1889), betonen die Tatsache, daß neben der durch das Endoskop zu führenden adstringierenden, zur Heilung vieler chronischer Blennorrhöen auch mechanische Behandlung unentbehrlich sei. Auspitz bewirkte dieselbe durch Dehnung mit seinem zweiblättrigen Endoskop, Oberländer mit seinem Dilatator, auf den wir noch zu sprechen kommen werden. Burckhart übt und empfiehlt neben endoskopischer Therapie, oft auch als Vorbereitung für dieselbe die Sondencur.

Wir vermögen daher, neben der adstringierenden, auf die Fläche gerichteten Einwirkung, auch mechanischer in die Tiefe dringender Mittel, tiefer wirkender Methoden nicht zu entraten. Schon B. Bell hatte richtig betont, daß die Wirkung der Bougies vorwiegend in ihrer Druckwirkung bestehe. Doch erst Otis (1876, 1878, 1880) hat in richtiger Würdigung der verschiedenen Dilatabilität der verschiedenen Teile der Urethra die Anwendung des Druckes in vollem Maße zur Durchführung zu bringen gelehrt. Vermittels des Urethrometers hat er uns die Dilatabilität der Urethra im normalen Zustande zu messen gelehrt. Der Urethrometer belehrt uns aber auch über jene beginnenden Verengerungen, deren Kaliber noch höher ist, als das des Orficium urethrae. Bis zu Otis hatte man sich begnügt, stets nur Sonden oder Bougies anzuwenden, die eben durch das Orificium urethrae passierten. Daß eine solche Sonde, z. B. Nr. 24 Charrière, keinen Effect zu äußern vermag, wenn eine Stelle im Bulbus von 45 Charrière bis auf 36 stricturiert, verengt ist, ist klar. Auf diese Weise vermögen wir also nur jene Stricturen zu diagnosticieren, deren Dehnbarkeit unter die des Orificiums gesunken ist. Aber auch unsere Therapie ist unvollkommen. Wir vermögen solche Stricturen nur bis zur Weite des Orificium externum zu dehnen, also nie zu heilen. Denn es ist klar, daß eine Schleimhautpartie, die ursprünglich die Dehnbarkeit von Charrière Nr. 40 und darüber besaß, dann durch chronischen Infiltrationsproceß an Dehnbarkeit verlor, nun gedehnt wird, doch erst dann wieder als normal weit bezeichnet werden kann, wenn sie bis 40 dehnbar gemacht wurde. Dieser Erweiterung stellte sich aber bisher die Enge des Orificiums externum entgegen. In diesem Umstande aber, darin, daß man eine Strictur zu behandeln aufhörte, wenn sie einmal die Weite des Orificium externum hatte, ist die Schuld dafür zu suchen, daß die meisten nicht geheilten, sondern nur gebesserten, nur zum Teil erweiterten Stricturen so rasch recidivieren.

Otis stellte das richtige Princip auf, es müsse bei Behandlung beginnender sowohl, als älterer, vorgeschrittener Strictur, die Schleimhaut stets auf ihre ursprüngliche Dehnbarkeit gebracht werden. Zu diesem Behufe begnügt er sich nicht mit Sonden bis zu 24 Charrière, sondern er verwendet auch höhere Kaliber, bis 30 und darüber. Den Widerstand, den das Orificium urethrae einer solchen Sonde setzen würde, besiegt Otis, indem er vor der Einführung der Sonde das Orificium in der Richtung gegen das Frenulum zu spaltet. Durch successives Steigen mit dem Kaliber der Sonde dehnt und heilt Otis die beginnenden Stricturen ganz ebenso, wie dies früher der Fall war, nur daß er eben die Schleimhaut bis zur normalen Dehnbarkeit bringt oder selbst überdehnt.

Fig. 27.

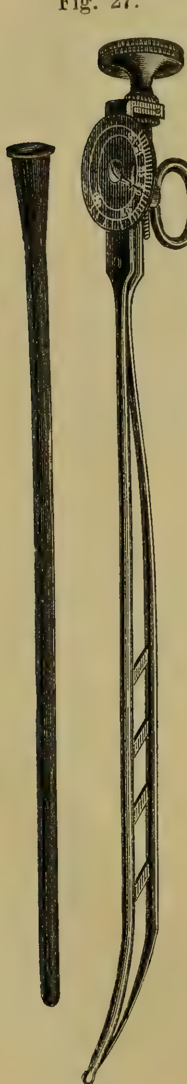


Fig. 28.

Oberländer (1887) und v. Planner (1887) endlich begnügen sich nicht mit allmählicher Dehnung, ausschließlicher Wirkung des Druckes. Beide haben gleichzeitig und unabhängig voneinander Dilatatoren (Fig. 27) angegeben, gerade oder leicht gekrümmte Branchen aus Stahl, die sich durch Schraubenwirkung gleichmäßig erweitern, während eine Zeigerplatte den Grad der Erweiterung angibt. Gummiüberzüge verhindern das Fassen von Schleimhautfalten. Zweck dieser Dilatatoren ist ebenso durch Druck als dadurch zu wirken, daß die chronischen Infiltrate durch forcierte Dilatation eingerissen werden und von diesen Rissen, wie sich Oberländer vorstellt, acute Entzündung ausgeht, die zur „Flottmachung“ der chronischen Infiltrate beiträgt. Denselben Zweck verfolgten Kollmanns vierbranchige Dilatatoren, Modificationen des Oberländerschen Instrumentes.

Weiter hat Otis (1880) sein „Dilating-Urethrotom“ (Fig. 28) angegeben, ein Dilatator, der, lange vor dem Oberländerschen angegeben, diesem sehr ähnlich ist, nur daß die obere Branche desselben ein „cachiertes“ durch Federzug freizumachendes Messerchen trägt. Es wird so forcierte Dilatation, dort, wo resistentes Gewebe derselben nicht nachgibt, mit der Intraurethrotomie verbunden.

Des weiteren hat Lohnstein (1893) Dilatatoren construiert, die nicht die ganze Pars pendula, sondern nur circumscripte Partien dehnen und durch eine Spülvorrichtung die gedehnten Schleimhautflächen ausgiebig mit Medicamenten zu irrigieren gestatten. Neuerer Zeit hat Lohnstein (1895) einen solchen Spüldilatator auch für die hintere Harnröhre construiert. In den letzten Jahren haben Kollmann, Kollman-Wossidlo, Fischkin, A. Lewin und Frank ähnliche zwei- und mehrbranchige Spüldilatatoren construiert, die es ermöglichen, Dehnung und Spülung in einem Akte vorzunehmen.

Von der theoretisch richtigen und gewiß praktischen Idee ausgehend, Druck und adstringierende, also Tiefen- und Flächenwirkung zu vereinigen, hat Unna (1884) seine Salbensonden angegeben. Er überzieht Zinnsonden mit einer Masse von:

Rp.	Ol. Cacao.	100,0
	Cerae flavae.	2,0
	Arg. nitric.	1,0
	Bals. Peruvian.	2,0

andere ähnliche Salbenmassen sind:

Rp.	Vaselin	87,0	Rp.	Gelatin alb.	30,0
	Paraffini	10,0		Aq. destil.	100,0
	Bals. Copaiv.	2,0		Glycerin	15,0
	Arg. nitr.	1,0		Vaselin	20,0
				Nitr. arg.	1,0

Diese Masse, bei Zimmertemperatur fest, wird in einem lauen Wasserbad geschmolzen, Sonden darin eingetaucht und bei Zimmertemperatur aufgehängt.

Durch die Wärme der Urethra gelangt die Masse zum Schmelzen und wirkt nun auf die Schleimhaut das in ihr enthaltene Nitras argenti ein. Casper (1885) verwendet statt einfacher cylindrischer Sonden, solche mit sechs Rinnen, Kannelüren, die 5 cm vor der Spitze aufhören und zur Aufnahme der Salbe bestimmt sind. Er vermeidet auf diese Weise das nicht irrelevante Eindringen von Salbe in die Blase. Appel (1886) und v. Planner (1887), obwohl sie sich für diese Behandlung aussprechen, sahen doch Reizerscheinungen von seiten der Harnröhre und Blase. Auch ich muß an dieser Behandlung trotz der guten Erfolge, die sie

in vielen Fällen aufweist, doch ausstellen, daß sie die ganze Harnröhrenschleimhaut mit einer stark irritierenden 1%igen Lapissalbe in Berührung bringt, daher die gesunde Schleimhaut irritiert, Hypersecretion derselben anregt, die das Symptomenbild trübt.

Jüngst hat nun Fleiner (1889) eine Modification dieser Sonden angegeben, die es ermöglicht, den Überzug der Sonde auf bestimmte Partien derselben zu beschränken, der also dem eben gerügten Nachteil der Unnaschen Sonden vorbeugt. Fleiner reclamiert gleichzeitig für Czerny, der schon 1882 den Unnaschen ähnliche „Ätzsonden" angab, die Priorität der Salbensonde.

Haben wir nun so eine Reihe älterer und neuerer Bestrebungen, Mittel und Methoden kennen gelernt, die die Behandlung chronischer Urethritis anstreben, so will ich nun an die Anführung und Zergliederung jener Methode gehen, die ich, im Rahmen gewisser Indicationen, als die zweckmäßigsten empfehlen möchte.

Wir haben in der Symptomatologie der chronischen Urethritis, ganz abgesehen von der Localisation, zwei Formen chronischer Urethritis kennen gelernt:

1. Einmal die recenteren Formen, in denen neben umschriebenen succulenten Herden auch noch größere Schleimhautflächen in der Form von Congestion, passiver Hyperämie erkrankt erscheinen. Sie äußern sich, wie bekannt, durch vermehrte Schleimproduction, also schleimig-trüben Urin neben Tripperfäden.

2. Dann aber circumscripte Formen, in denen aber die circumscripte Veränderung *a*) oberflächlich nur in der Mucosa,

b) oder auch im submucösen Gewebe (Periurethrales Gewebe, Corpus cavernosum, Prostata) sitzen.

Nach diesen zwei Formen möchte ich einige völlig scharf präcisierte Indicationen stellen.

I. Bei der ersten Form haben wir zuerst die concomitierenden katarrhalischen Erscheinungen zu bekämpfen, indem wir diluiertere, schwächere adstringierende Lösungen auf die katarrhalisch erkrankten Partien applicieren, den Katarrh heilen, so daß nur die tieferen Herde zurückbleiben.

II. Bei der zweiten Form circumscripter aber nur

a) mucöser Herde haben wir diese durch auf die Herde beschränkte Applicationen stärkerer Adstringentien und Caustica zu heilen.

b) Bei der dritten Form submucöser tief greifender Infiltrate endlich haben wir neben der oberflächlichen, der eben erwähnten gleichen Wirkung, auch

eine Wirkung in die Tiefe, auf die Submucosa auszuüben, mit Druck, Dilatation und Resorbentien einzuwirken.

In allen drei Fällen werden wir aber stets den Sitz, die Localisation zu ermitteln haben, um die Medicamente auch wirklich auf alle erkrankten Stellen zu applicieren.

Eine Frage werden wir noch vor allem zu berücksichtigen haben, die nach dem Beginn der Therapie. Handelt es sich um eine vernachlässigte, schon längere Zeit her nicht behandelte chronische Urethritis, dann gehen wir sofort an die Behandlung derselben.

Wesentlich anders gestaltet sich unser Verfahren, wenn wir einen Patienten in Behandlung übernehmen, der schon lange Zeit und bis zu dem Augenblicke, in dem er uns aufsucht, in Behandlung stand, mit verschiedenen Adstringentien, Causticis, instrumentellen Eingriffen behandelt wurde.

In diesen Fällen kann ich nicht eindringlich genug vor Fortsetzung der Behandlung warnen. Stets ist es in diesen Fällen dringend geboten, in der örtlichen Behandlung eine Pause eintreten zu lassen. Wir dürfen nie vergessen, daß längere Zeit fortgesetzte Behandlung leicht, insbesondere wenn energisch und mit scharfen Mitteln vorgenommen, Reizzustände auch in gesunden Partien der Harnröhre setzt, die durch ihre Secretion das Krankheitsbild trüben. Wollen wir zu einer genauen Kenntnis desselben kommen, so muß Aussetzung des Reizes die Reizsymptome zum Schwunde bringen.

Ich lasse daher in diesen Fällen die Patienten stets für einige Wochen von jeder topischen Behandlung absehen, reiche, ut aliquid fecise videatur, intern Natron salicilicum, Oleum Santali, Cubeben, Kawa-Kawa und warte ab. Die Reizsymptome, falls solche vorhanden waren, schwinden und in 3—4 Wochen hat man — falls auch in hygienisch-diätetischer Beziehung entsprechend verfahren wurde, wie, werden wir noch hören, das reine Bild vor sich. So pflegt insbesondere die localisierte, ältere Form, durch äußere Reize und durch diese bedingte Schleimsecretion das Bild recenterer Urethritis chronica anzunehmen. Zwei bis drei Wochen genügen, die Schleimsecretion spontan schwinden zu lassen — die auf eingeleitete, adstringierende Therapie leicht an Intensität nur zunehmen würde — und das Bild älterer localisierter Urethritis darzustellen.

Endlich ist es selbstverständlich, daß nur uncomplicierte chronische Urethritis Gegenstand örtlicher Behandlung sein kann.

I. Gehen wir nun nach diesen Principien vor und handelt es sich, wie die Symptome uns lehren — Urethrometer, Sonde und Endoskop

pflege ich für die recenteren Fälle chronischer Urethritis nicht zu empfehlen — um eine recentere chronische Urethritis, die in der Pars anterior localisiert ist, so können wir die diluierten Adstringentien noch ganz gut mit der Tripperspritze injicieren lassen. Als Injectionen verwenden wir:

Rp. Zinci sulfur.
Acid carbol.
Alum. cr. āā 0,3
Aq. destil. 100,0

Rp. Argenti nitrici. 0,1
Aq. destil. 100,0

Cupri sulfur. 0,1
Ap. destil. 100,0

die wir einmal täglich am Abend ınjecieren lassen. Gerne gehe ich in diesen Fällen in der Art vor, daß ich neben den vom Patienten zwei- bis dreimal täglich vorzunehmenden Injectionen jeden zweiten Tag selbst eine Irrigation der Pars anterior vornehme. Nachdem Patient uriniert hat, gehe ich mit nicht zu starkem elastischen Katheter bis zum Bulbus und injiciere eine der usuellen Lösungen, am liebsten Nitras argenti (1 : 1000—500), Kali hypermanganicum (0,5 : 500) rückläufig durch die ganze Pars anterior. Während des Injicierens aber comprimiere ich zeitweise das Orificium externum und erziele auf diese Weise eine pralle Füllung der Pars anterior, ein Eindringen des Medicamentes in Falten und Follikelöffnungen, es ist dies dieselbe, von mir schon lange geübte Behandlung, die jüngst von Kuttner (1898) als Druckspülung beschrieben wurde. Doch eine Beschränkung des Processes auf die Pars anterior ist selten. Meist weisen die Symptome, die Probe der zwei Gläser, die Untersuchung des Urins nach Irrigation der Pars anterior, sowie die anamnestische Angabe vorausgegangener Epididymitis oder acuter Urethritis posterior, darauf hin, daß sich die katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut auch auf die Pars posterior erstrecke oder ein Herd dieser sich daselbst vorfinde. In diesen Fällen muß die ganze Urethra mit den genannten Adstringentien bespült werden, was ich lieber auf dem Wege der Didayschen Methode, als des Ultzmannschen Irrigationskatheters erziele, da der Metallkatheter stets stärker reizt und ich möglichst reizlose Application der Medicamente als eine wichtige Aufgabe hinstelle. Unter diesen meist jeden zweiten, nur wenn sie von stärkerer Reaction gefolgt wird, jeden dritten Tag vorzunehmenden Didayschen Irrigationen schwindet die Schleimsecretion, der Urin führt aber noch Flocken, wir haben die zweite Form chronischer Urethritis vor uns. Hat sich der Urin geklärt, so ist es gut, wieder eine kurz dauernde Pause eintreten zu lassen, ehe man an die Behandlung der nun localisierten Schleimhautinfiltrate tritt. Auch die von Schwengers (1891) emp-

fohlenen Injectionen von 25% Resorcinglycerin leisten hier oft gute Dienste.

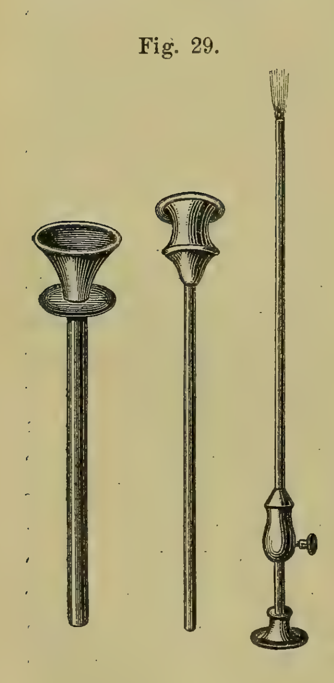
Ebenso ist die Anwendung der Anthrophore, sei es nur für die Pars anterior oder die ganze Urethra, hier am Platz. Doch auch diese Methode steht, was Reizung der Schleimhaut betrifft, der einfachen, am besten Didayschen Irrigation nach. Auch berichten Hill (1889), Leubuscher (1889) über unangenehme Folgen dieser Reizung, als: Steigerung der Entzündung, Hämaturie, Schüttelfrost etc. Ebenso habe ich bei Anwendung der Anthrophore für Pars posterior wiederholt Blasenreizung durch Einschleppung von Bakterien in die Blase beobachtet.

II. Haben wir einen Fall der älteren Form vor uns, also Tripperfäden auch am Morgen in klarem Harn, so tritt an uns die Aufgabe heran, zu localisieren, sowohl was Sitz, als was Tiefe der Affection betrifft. In welcher Weise wir Sonde, Urethrometer und Irrigationsprobe zur Localisation verwenden, war bereits Gegenstand der Besprechung.

A. Wir nehmen nun zunächst an, es handle sich um eine oberflächliche, nur in der Mucosa localisierte chronische Urethritis, weder beginnende Verengerung noch Mitaffection der Prostata war nachzuweisen.

Dann ist unsere Aufgabe die, concentriertere Adstringentien mit tunlichster Präcision auf die eruierten Krankheitsherde zu applicieren.

Fig. 29.



Hat die instrumentelle Untersuchung ergeben, daß es sich um eine localisierte Erkrankung der Pars anterior handelt, so läßt sich die Application der Adstringentien am einfachsten mit Ultzmanns Pinselapparat vornehmen. Derselbe (Fig. 29) besteht in einem schwachkalibrigen Endoskop aus Hartgummi, meist Charrière 16—18, dessen Einführung mit Conductor in die vordere Urethra wenig reizt. Durch dieses Endoskop hindurch wird wird mit einem Pinsel, dessen Griff so stellbar ist, daß eben nur das Haarbüschel den Rand des Endoskopes überragt, die adstringierende Lösung in den Bulbus eingepinselt. Als solche Lösungen verwendet man Nitras argenti 1 : 30—50, Cuprum sulfuricum, das ich besonders empfehle, in gleicher Concentration.

Doch die Fälle isolierter Herde in der Pars anterior sind selten, oft ist neben dem Herde in der Pars anterior ein zweiter, in der Pars prostatica vorhanden, oder aber dieser letztere ist allein nachzuweisen.

In diesen Fällen wird die Anwendung von Gelatinesuppositorien empfohlen, die man nach der Formel:

Rp. Jodoform p.	0,5	oder
Tannin	0,2	„
Zinci sulfur.	0,2	„
Cupri sulfur.	0,1	„
Arg. nitric.	0,05	„

Gelatinea albae q. s. f. supposit. urathralia conica longitudinis 5 cm crassitudinis 0,5 cm Nr. X

bereitet und leicht eingeölt vom Patienten in liegender Stellung soweit einführen läßt, als derselbe am Damme die Urethra von außen mit den Fingern zu verfolgen vermag. Hier fixiert nun Patient, durch Druck mit den Finger das Bougie, das schmilzt und so einwirkt. Doch ist die Applicatiosmethode besonders für die Pars anterior unsicher, die geschmolzene Masse fließt bald nach außen ab und reizt gesunde Schleimhautpartien.

Ultzmann empfiehlt Bougies aus Cacaobutter:

Rp. Alumin crudi	1,0 oder
Tannin p.	0,3—0,5 oder
Sulf. Zinci	0,15—0,30 oder
Nitr. argenti	0,1

Butyr. Cacao q. s. f. supposit. urethrae brevia Nr. V und fürt selbe mit Hilfe des Ditelschen Porte remède in die Pars prostatica ein.

Der Ditelsche Porte remède (1867) besteht (Fig. 30) aus einem am vesicalen Ende offenen Katheter, dessen Öffnung durch eine Olive geschlossen wird, die einem federnden Leitstabe aufsitzt. Man führt den Katheter, durch die Olive geschlossen, in die Urethra bis in die Pars prostatica ein, zieht nun Olive und Leitstab heraus, läßt in den Katheter eines der oben genannten Bougies hineingleiten, das mit der Olive vorgeschoben und in der Pars prostatica deponiert wird.

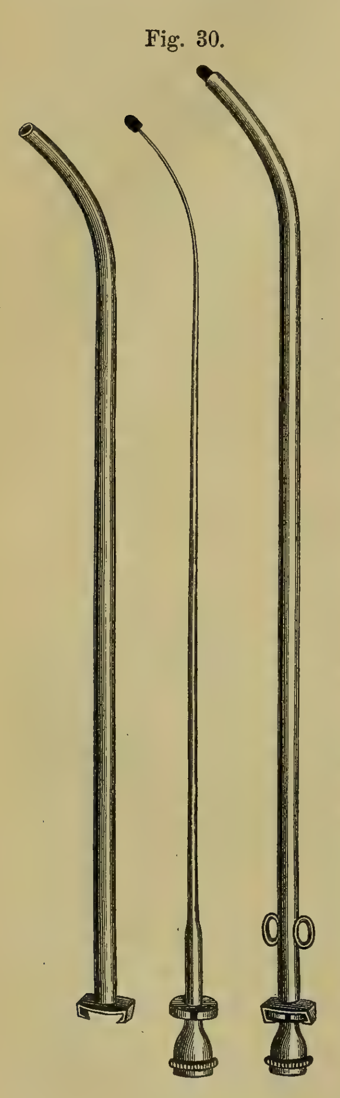
Endoskopische Therapie mit jeweiliger Pinselung der krankhaft veränderten Stellen mit Lapis, Kupferlösungen, Kupferstäbchen ist nur hier am Platze.

Doch ziehe ich es vor, in diesen Fällen Flüssigkeiten zu injicieren, die mittels Guyons Spritze oder Ultzmanns Katheterspritze an Ort und Stelle in der Zahl weniger Tropfen deponiert werden.

Man geht, nachdem man die Pravazsche Spritze des Ultzmannschen Katheterspritzchen gefüllt hat, zunächst in die Pars prostatica, deponiert daselbst einige Tropfen und kann beim Herausgehen, wenn nötig, auch in der Pars membranacea, im Bulbus einige Tropfen

deponieren. Die Lösungen, die ich verwende, sind 1,0—5% Lapis- und 5—20% Kupferlösungen, wobei ich die Lapislösungen für die frischeren unter einem Jahre alten Fälle vorwiegend indiciert halte, während Kupfersulfat in frischen Fällen oft stark reizt, besonders in älteren Fällen gut vertragen wird. Gelöst werden beide Mittel in Wasser oder, wie ich in neuester Zeit mit gutem Erfolge verwende, in reinem Glycerin. Ich beginne stets mit den schwächeren und steige successive, wenn die Wirkung derselben sowie der Reiz, den sie ausüben, abzunehmen beginnt, zu den stärkeren Lösungen an. Ab und zu vorgenommene Injectionen einiger Tropfen von 5—10% Acidum trichloraceticum erzeugen starke Reaction, aber nach deren Ablauf oft wesentliche Besserung. Dagegen habe ich von den von Desnos und Guillon (1899) empfohlenen Instillationen von ½—1% Pikrinsäure keine Erfolge gesehen. Das Instrument ist bei Vornahme dieser Injectionen mit Glycerin zu bestreichen, da Öl, mit dem Instrumente in die Urethra gebracht, auf dieser eine für die wässerige Lösung schwer permeable Schichte bilden, also die Wirkung abschwächen würde.

Fig. 30.



Nachhaltiger als die wässerigen Lösungen wirkt die Einführung von Lanolinsalbe, Tommasoli (1887) hat für die Einführung derselben eine einfache Spritze construiert und viele von mir, teilweise im Vereine mit ihm angestellte Versuche haben mich die Vorzüge dieser Methode erkennen lassen. Tommasolis Spritze (Fig. 31) besteht aus einem kurzem Katheter Nr. 16—17 Charrièrescher Scala, der am vesicalen Ende eine mäßig große Öffnung besitzt. In dem Katheter läuft ein Stempel auf mehrgelenkiger Stempelstange, die Marken trägt, die je einem Decigramm Salbe entsprechen. Die Füllung der Spritze mit der Salbe geschieht in der Weise, daß die in eine gewöhnliche Tripperspritze oder in eine Blechtube (wie sie für Ölfarben in Verwendung stehen) eingebrachte Salbe von rückwärts in die geöffnete Salbenspritze eingespritzt wird. Zweckmäßiger, weil einfacher und handlicher, ist die jüngst von Isaak angegebene pneumatische Salbenspritze.

Die zur Verwendung kommenden Salben bestehen aus:

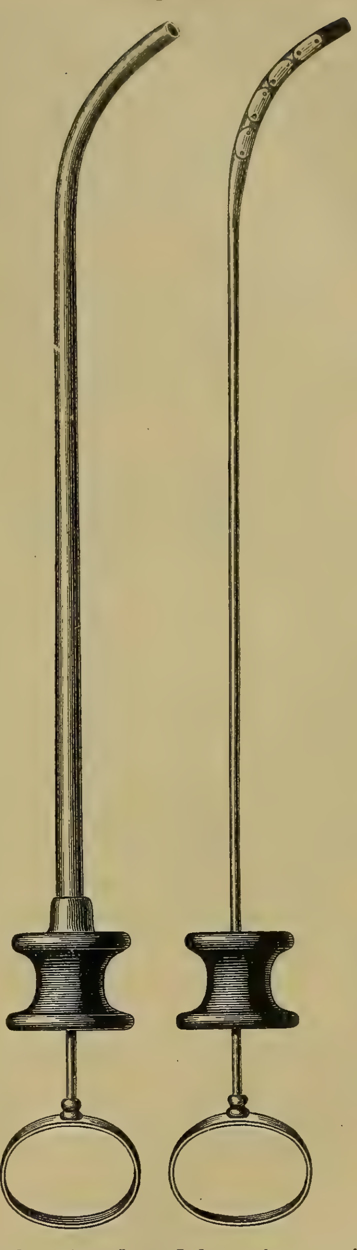
Creolini oder Nitr. argenti oder Cupri sulfur. 1,0—5,0

Lanolin

Vaselin āā 50,0

Die gefüllte und leicht eingeölte Spritze wird nun zunächst in die Pars prostatica eingeführt, hier ein Teilstrich der Salbe deponiert, beim Herausgehen kann, wenn nötig, etwas Salbe in die Pars anterior deponiert werden.

Fig. 31.



Die Lanolinsalben haben nun den Vorteil, innig an der Schleimhaut zu haften. Injiciert man Flüssigkeiten, oder führt man Gelatine- oder Cacaobutterstäbchen ein, so werden sie sofort beim ersten Urinieren des Patienten aus der Urethra herausgeschwemmt. Mit der Lanolinsalbe ist dies nicht der Fall. Diese haftet der Schleimhaut innig an, was wohl auch dadurch bedingt wird, daß die sich nach der Injection contrahierenden Urethralwände die Salbe zusammen- und damit in die Schleimhaut hineinpressen. Das Urinieren entleert die Salbe nur in kleinen Partikeln, die sich noch 36 Stunden nach dem Injicieren im Urin vorfinden, ja selbst Pollution vermag nicht die ganze Salbe aus der Urethra zu entfernen. Es stellt also diese Salbe wirklich einen Verband der Schleimhaut dar und ist durch ihre protrahierte Wirkung und allmähliche Resorption eben von günstigerem Effect als die ephemer wirkende Lösung, wirkt aber auch reizender, daher sie nur in wirklich localisierten Fällen zu verwenden ist. Hierzu kommt noch, daß nach gütiger persönlicher Mitteilung des Herrn Professors Liebreich das Lanolin eine aseptische Substanz darstellt.

B. Endlich haben wir nun noch die letzte Form der chronischen Urethritis zu besprechen, bei der der Proceß in die Tiefe des submucösen Gewebes dringt, entweder Herabsetzung der Dilatabilität oder Hypertrophie des Caput gallinaginis, Prostatitis chronica mit consecutiver Prostatorrhöe und Neurasthenie erzeugt.

Hier ist vor allem der Proceß in der Tiefe zu behandeln. Eines der souveränen Mittel gegen denselben ist der Druck.

Bei Sitz in der Pars anterior applicieren wir die Sonden hohen Kalibers, beginnend mit jener, die die Verengerung eben zu passieren vermag, eventuell nach vorangehender Incission des Orificium externum und steigen allmählich, bis wir bis 28, 30 Charrière anlangen.

Sind die Infiltrate sehr dicht, greifen sie bedeutend in die Tiefe, wo also dann stets das Urethrometer bedeutendere Herabsetzung der Dilatabilität der Schleimhaut anzeigt, auch der Widerstand gegen weitere Erweiterung der Spindel des Urethrometers bedeutender ist, dann reicht meist die Sondencur nicht aus. Enge des Orificium externum, Widerwille des Patienten gegen die Spaltung desselben — die übrigens in manchen Fällen unangenehm derbe Narben hinterläßt — machen nicht so selten die Sondencur unmöglich.

Dann, in diesen Fällen, kann mit Erfolg zu Dilatatoren geschritten werden, vor deren schablonenmäßiger Anwendung in allen Fällen chronischer Blennorrhöe — wie vor jeder schablonenmäßigen, ohne präciser Indication eingeleiteten Therapie — ich nachdrücklich warne. Es wird dann mit dem gut mit Glycerin oder Vaselin befetteten Dilatator eingegangen, zunächst soweit, als der Patient es ohne Schmerz verträgt und die Dilatation ohne Gewaltanwendung vor sich geht, dilatiert. Nach einigen Minuten steigt man mit der Dilatation um ein bis zwei, bei unempfindlichen Patienten auch mehrere Nummern. Vor zu forcierter, rasch ansteigender Dilatation ist zu warnen. Ist Zerreißung erfolgt, so entleert sich bei oder nach der Dilatation Blut. In circa 8—10tägigen Pausen werden die Dilatationen wiederholt, wobei man successive zu immer höheren Nummern ansteigt.

Nur dort, wo, wie dies tatsächlich geschieht, sehr resistentes Bindegewebe der Dilatation Widerstand leistet, wäre dieses endlich zu durchtrennen, also Otis Dilating Urethrotom am Platze.

Bei Sitz dieser Form in der Pars prostatica und Hypertrophie des Caput gallinaginis ist wohl keine Verengerung nachweisbar, nichtsdestoweniger ist auch hier die Anwendung der Sonden

hohen Kalibers, mit 24 begonnen und allmählich bis 30 steigend, oft von vorzüglichem Effecte.

Man vergesse aber nicht, daß die Schleimhaut, die diese tiefen Infiltrate überzieht, selbst Sitz eines chronischen Entzündungsprocesses ist. Es ist also neben der Anwendung des Druckes auch die von Adstringentien indiciert, indem man in der früher erwähnten Weise, wässerige oder Glycerinlösungen oder Lanolinsalben auf die kranken Partien deponiert.

Von letzteren empfiehlt sich insbesondere:

Rp. Kali jodati 5,0
Jodi puri 1,0
Lanolin
Vaselin āā 50,0
Misce exactissime.

Diese Salbe wird gut resorbiert und hat mir ebenso bei älteren Herden in Pars anterior, als am Caput gallinaginis häufig gute Dienste geleistet. Man geht in diesen Fällen so vor, daß man zunächst die mit Öl befettete Sonde einführt, liegen läßt und nach 5—15 Minuten, sofort nach Entfernung der Sonde mit Tommasolis oder Isaaks Spritze eingeht, einen Teilstrich der Jodkali-Jodlanolinsalbe auf die Pars prostatica, weitere Salbe eventuell in der Pars membranacea und pendula deponiert. Bei der Oberländerschen Dilatation werden die Injectionen einige (1—3) Tage nach der Dehnung vorgenommen.

Für die Fälle isolierter Erkrankung der Pars posterior mit Hypertrophie des Caput gallinaginis, Prostatorrhöe und Miction- und Defäcationsspermatorrhöe empfiehlt sich als vorzügliches Mittel die gleichzeitige Anwendung mechanischer und thermischer Reize, die Combination von Sondencuren, Massage der Prostata vom Rectum aus, mit dem Winternitzschen (1877) Psychrophors, der Kühlsonde.

Dieselbe (Fig. 32) besteht aus einem völlig geschlossenen Katheter vom Kaliber von 20—24, der im Inneren durch eine längs verlaufende Scheidewand in zwei Abteilungen geteilt ist, die nur vorne, an der Spitze des Katheters communicieren, nach außen am gabelförmigen Ende mit zwei Schläuchen in Verbindung stehen. Wird einer dieser Schläuche in ein hochstehendes Gefäß mit Wasser getaucht, an dem andern angesogen, so durchläuft das Wasser den Katheter, dem es seine Temperatur mitteilt, und fließt in ein tieferstehendes Gefäß durch Heberwirkung ab. Der Katheter wird nun dem Patienten bis in die Pars prostatica eingeführt — Einführen bis in die Blase kann in dieser Reizerscheinung bedingen — und nun zu Beginn Wasser von Zimmertemperatur, das aber allmählich bei späteren Applicationen bis auf 10° C abgekühlt wird, durch circa eine

Viertelstunde täglich circulieren lassen. Gute Erfolge erzielt man insbesondere durch Combination der mechanischen und thermischen Wirkung, durch Einlegung von Psychrophoren steigenden Kalibers, 22—30 Charrière. Auf die Anwendung des Apparates kann Injection stärkerer Lapislösungen, 3—5%, tropfenweise in die Pars prostatica, oder Injection einer Lapis- oder Jodlanolinsalbe erfolgen.

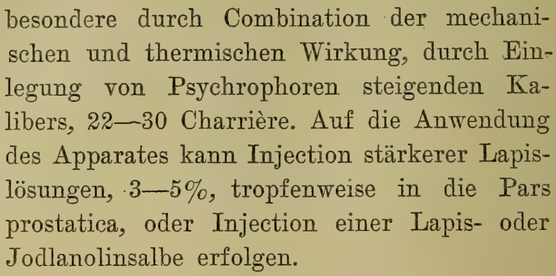
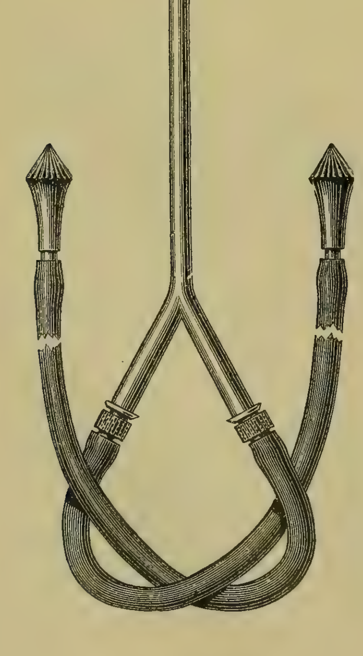


Fig. 32.



Hat man den Patienten mit dem Endoskop untersucht, so kann man, wenn derselbe das Endoskop gut verträgt, die Erfolge alle 2—4 Wochen durch das Endoskop controlieren, dabei auch die Krankheitsherde mit Cuprum sulfuricum oder Lapis in Substanz ätzen.

Der relativ seltene Befund von Polypen, nur durch das Endoskop zu diagnosticieren, deren Zusammenhang mit der chronischen Urethritis übrigens fraglich ist, erfordert chirurgische Behandlung, die auch durch das Endoskop vorgenommen werden kann, wozu Polypenzangen, Schlingenschnürer, Scheren zu verwenden sind.

Und nun noch einige allgemeine, die vorhergehenden Proceduren betreffende Ratschläge.

Ausgenommen die D i d a y sche Irrigation, die bei mäßig voller Blase vorgenommen wird, sind alle erwähnten Proceduren bei leerer Blase vorzunehmen. Patient entleert die Blase am zweckmäßigsten unmittelbar vor dem Eingriff.

Alle localen Eingriffe sind von einer Reaction gefolgt, die, bei den Injectionen intensiver, den Sondenapplicationen geringer, sich, wenn der Eingriff auf die Pars anterior allein sich erstreckte, nur als Eiterung, nicht selten bei bedeutender Entwicklung von Plattenepithel in der Urethra, auch als Abstoßung dieses in Fetzen und Membranen, wenn auch die Pars posterior betroffen war, auch als Harndrang äußert.

Diese Symptome schließen sich unmittelbar an den Eingriff an, erreichen rasch ihre Akme, von der sie bald abfallen. So ist die Reaction meist in 6—12 Stunden beendet. Der Harndrang, der nach der Injection oft quälend ist, nötigt die Patienten, bald nach dem Eingriff zu urinieren. Vorherige Application eines Morphium- oder Belladonnasuppositoriums mildert denselben. Es ist gut, die Patienten anzuweisen, nach Injectionen sofort, wenn sich Harndrang einstellt, nach mechanischen Proceduren aber erst nach mehreren Stunden zu urinieren.

Die Wiederholung der Procedur, Sondenapplication, Irrigation, Injection geschieht alle 3—4 Tage. Nie darf sie früher vorgenommen werden, als 24 Stunden nach dem Ablauf der Reaction, die der vorausgegangene Eingriff bedingte. Ebenso ist es zweckmäßig, nicht durch zu lange Zeit in continuo zu behandeln, sondern nach mehrwöchentlicher Behandlung einige Zeit, 1—2 Wochen, zu pausieren.

Die Harnröhre stumpft sich gegen alle Reize ab und die Wirkung derselben wird nach einer Pause wieder deutlicher. Auch die Sondierungen wegen beginnender Strictur machen hierin oft keine Ausnahme, oft aber können sie in einem Zuge vorgenommen werden.

Man mache es sich in jedem Falle zum Prinzip, mit den milden Behandlungsmethoden zu beginnen und allmählich zu den energischeren zu steigen.

Ist also adstringierende Therapie allein, wie bei den oberflächlichen Formen indiciert, dann beginne man stets mit dem mildesten der gebräuchlichen Adstringentien, dem Nitras argenti in schwacher Lösung und steigere allmählich die Concentration. Eine weitere Gradation bietet dann der Übergang zu den energischer wirkenden Glycerinlösungen und Salben, für die älteren Fälle der Übergang zu Kupfersulfatlösungen und Salben.

Treten im Verlaufe der Behandlung, sei es auf diese, oder auf äußere Schädlichkeiten, stärkere Reizungen ein, in Form von reichlicherer Schleimabsonderung, Trübung des Urins, dann kehre man zu der mildesten Behandlung, der Irrigation mit schwachen Adstringentien zurück.

Indiciert der Fall neben der adstringierenden auch mechanische Behandlung, dann hat die adstringierende Behandlung die Cur einzuleiten, an die sich erst, wenn die katarrhalischen Symptome wesentlich verringert sind, also der Urin klar mit wenig Fäden ist, die mechanische Behandlung anschließt. Auch bei dieser beginne man zuerst in milder Weise, mit Sonden schwachen Kalibers, steige mit diesen an und übergehe dann zu Dilatationen.

Die durch den mechanischen Eingriff bedingten katarrhalischen Reizerscheinungen müssen stets beseitigt sein durch Anwendung ent-

sprechender Adstringentien, ehe an eine neue Application derselben gedacht werden kann.

Es muß also, und dies ist das Wesentlichste der ganzen Therapie, wenn auch die Allgemeinindicationen festgesetzt sind, doch der jeweilige Eingriff dem jeweiligen Zustand der Schleimhaut genau angepaßt sein, und kann vor einem schablonenmäßigen, nicht genau individualisierenden Verfahren nicht genug gewarnt werden.

Die Behandlung ist bis zu völliger Heilung fortzusetzen; es müssen also alle morbiden Symptome geschwunden sein. Nur vergesse man nicht, daß aus Epithel bestehende Fäden, Abstoßungen von seiten xerotischer Plaques, irrelevant und nicht zu beseitigen sind, daß lange dauernde Behandlung selbst Hypersecretion und Proliferation der Schleimhaut zu bewirken, also Trübung und Flocken im Urin zu erzeugen vermag, der Effekt der Heilmittel also immer erst nach einer Pause nach dem Sistieren der Behandlung frei zutage tritt.

Neben der Behandlung sorge man stets für regelmäßigen Stuhl. Obstipationen und Hämorrhoidalbeschwerden bringen Verzögerung der Heilung und Verschlimmerung hervor.

Häufige lauwarme Sitz- und Wannenbäder sind ein Adjuvans, ebenso Seebäder.

In der Nahrung und dem Getränke ist keine so stricte Vorsicht zu bewahren, wie bei der acuten Urethritis, nur schwer verdauliche, stopfende Speisen, ein Übermaß von Alcoholicis ist zu meiden.

Mäßige Bewegung ist gestattet, nur forcierte Bewegung, vor allem Reiten, ist zu meiden.

Wichtig ist die Frage des Coitus. Dieser, mit einem Präservativ ausgeführt, macht Infection des anderen Teiles nicht leicht möglich. Ihn einem Patienten mit chronischer Gonorrhöe zu verbieten, ist einfach deshalb nicht möglich, weil Patient das Verbot umgeht. Ich halte es daher für zweckmäßiger, sich durch das Verbot nicht die Aufrichtigkeit des Patienten zu verscherzen, sondern mit demselben über diesen Punkt in Correspondenz zu bleiben. Man gestatte dem Patienten den Coitus in etwa 3—4wöchentlichen Zeiträumen, mache ihn aber speciell darauf aufmerksam, daß ein Zusammenfallen der Reizung, die die Behandlung mit jener, die der Coitus setzt, durch Summierung der Reize eine intensivere Reaction erzeugen könnte, zwischen örtlichem Eingriff und Coitus sowie zwischen Coitus und nächstem örtlichen Eingriff stets mindestens 48 Stunden vergehen müssen.

Daß man nebenbei auf den allgemeinen Ernährungszustand sieht

und etwaige daselbst sich einstellende Störungen, die nicht selten auch auf die Blennorrhöe rückwirken, behandelt, ist klar. Die mit der Urethritis chronica posterior verbundenen neurasthenischen Störungen heilen, so lange sie localisiert sind, nicht selten, so bald die Urethritis geheilt ist. In anderen Fällen, besonders wenn schon irradiiert und spinaler Natur, bedürfen sie nach Heilung der Urethritis noch besonderer Behandlung.

Die Frage der Contagiosität der Blennorrhoea chronica und damit des Eheconsenses wurde bereits besprochen.

Zweites Kapitel.

Die Complicationen der Blennorrhöe.

Ätiologie, Pathogenese.

In einer großen Zahl von Fällen verläuft der Tripper in der von uns geschilderten Weise. Er ist bald mehr, bald weniger acut, dehnt sich bald nur über die Pars anterior, bald auch die Pars posterior aus, heilt als acute Form oder übergeht in die chronische, auch wieder verschieden localisierte Form, aber der Proceß bleibt auf die Harnröhrenschleimhaut beschränkt.

Wesentlich anders verläuft der Proceß in einer zweiten Reihe von Fällen. Neben der Tendenz, sich nach der Fläche der Schleimhaut auszubreiten, hat er in anderen Fällen die Tendenz zu größerer Ausbreitung, zum Übergange auf andere Gewebe oder Organe.

Diese Ausbreitung erfolgt in doppelter Weise. Entweder der Proceß dringt einfach in die Tiefe. Er passiert die Mucosa, übergeht auf das submucöse Gewebe und auf andere, unter der Mucosa liegenden Gewebe, wie das Corpus cavernosum.

Oder aber der Proceß dringt noch der Fläche nach vor. Nun aber ist die Fläche der Schleimhaut keine undurchbrochene, sie wird durchbrochen von einer großen Zahl auch wieder zum Teil noch schleimhäutiger Flächen, den Ausführungsgängen der adnexen drüsigen Organe. Auf diese Schleimhautflächen, die ja mit der Urethra in directer continuierlicher Verbindung sind, übergehend, gelangt in diesen Fällen der Entzündungsproceß auf den Drüsenkörper selbst, in dem er auch Entzündung anregt. Auf diese Weise entsteht die Folliculitis, Cowperitis, Prostatitis, Vesiculitis, Epididymitis blennorrhagica.

Durch ebenso directe Fortsetzung entsteht die Erkrankung der Blase, die sich in seltenen Fällen durch die Uretheren auch auf das Nierenbecken und die Niere fortsetzen kann.

Endlich entsteht eine dritte Reihe von Complicationen, die beiden Geschlechtern gemeinsam sind, die wir also getrennt zum Schlusse behandeln werden, indem das Virus in die Blutbahn eindringt und mit

dem Blute in entfernte Organe fortgeschleppt wird. Hierher gehören die entfernteren Complicationen, wie sie der Rheumatismus, die Iritis und Endocarditis blennorrhagica darstellen.

Die beiden ersten Gruppen der directen per continuitatem oder per contiguitatem fortgepflanzten Complicationen gesellen sich meist nur zu acuter Entzündung. Einige derselben aber vermögen sich mit chronischem Verlauf auch zur chronischen Blennorrhöe zu gesellen, wie die Prostatitis, Vesiculitis, Cystitis chronica.

Einige der Complicationen, wie Cavernitis, Cowperitis, gesellen sich zur Urethritis anterior, andere, wie Prostatitis, Vesiculitis, Epididymitis, Cystitis können sich nur entwickeln, wenn eine Urethritis posterior vorausging, sie einleitete.

Und so können wir, je nach den verschiedenen, eben erwähnten Gesichtspunkten, diese Complicationen einteilen in direct durch Fortsetzung des Processes entstandene und in entfernte, metastatische.

Erstere wieder in solche, die durch Fortsetzung des Processes per continuitatem und solche per contiguitatem entstanden sind.

Wir werden endlich Complicationen der acuten und chronischen Urethritis unterscheiden können, ebenso solche der Urethritis anterior und posterior.

Die für uns wichtigste Frage ist nun die, in welcher Weise entstehen diese complicatorischen Entzündungen, ist der Gonococcus, der Erreger der Blennorrhöe, auch der Erreger derselben?

Gerade diese Frage hat in der letzten Zeit eine Beantwortung erfahren, die von unserer bisherigen Ansicht verschieden, ja deren diametrales Gegenteil ist.

In der Pathologie der Gonorrhöe war bis vor einiger Zeit die Ansicht Bumms (1885) widerspruchslos acceptiert, der Gonococcus dringe nur in Schleimhäute ein, welche ein Cylinderepithel besitzen, er vermöge auf und in Plattenepithel nicht zu vegetieren, dann aber, der Gonococcus vermöge wegen seiner oberflächlichen Lagerung, da er nur im Epithel und in den obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes zu vegetieren vermöge, nur oberflächliche, flächenhafte Entzündungsprocesse zu erzeugen.

So lange diese Ansicht nicht widerlegt war, war es a priori klar, welche Complicationen dem Gonococcus vindiciert werden konnten.

Von jenen Complicationen, die per continuitatem entstehen, wurden nur die flächenhaften Processe, aber auch diese nur so lange, als sie Cylinderepithel besitzen, dem Gonococcus vindiciert.

Alle jene Complicationen, die in der Tiefe, im Bindegewebe als Entzündung und Eiterung, Abscedierung sich abspielen, wurden dem

Gonococcus abgesprochen und auf eine Mischinfection, darauf zurückgeführt, daß Eiterkokken in das Gewebe eindrangen, die die complicierende Entzündung hervorriefen.

In dieser Ansicht haben neuere Untersuchungen eine wesentliche Wandlung ergeben.

Einmal ist durch die Untersuchungen von Touton (1889), Jadassohn (1890), Fabry (1891) und Pick (1891) die Tatsache festgestellt worden, daß Gonokokken auch auf dem nach epidermidalen Typus gebauten Plattenepithel der paraurethralen und präputialen Gänge zu vegetieren vermögen.

Dann aber ist durch die verdienstvolle Arbeit Wertheims (1892) die Tatsache festgestellt, daß der Gonococcus auch in das Bindegewebe eindringen, dasselbe bis in große Tiefe durchwuchern, Entzündung und Abscedierung zu erzeugen vermag.

Was die Frage des Epithels betrifft, so lehren die bisherigen Untersuchungen, daß dessen Natur allerdings bei der Einwanderung des Gonococcus eine gewisse Rolle spielt, und sind in der Beziehung Differenzen zu notieren.

1. Das Epithel der paraurethralen Gänge, ein epidermisähnliches Plattenepithel scheint dem Gonococcus den größten Widerstand zu leisten. Hier vegetiert er nach den Untersuchungen von Touton (1889), Jadassohn (1890), Fabry (1891), Pick (1891), Pezzoli (1899), denen ich mehrere eigene Fälle an die Seite stellen kann, nur auf den obersten, höchsten zwischen den zwei bis drei Epithellagen.

2. Die Mundschleimhaut, Schleimhaut mit mehrschichtigem Plattenepithel setzt dem Gonococcus geringen Widerstand entgegen. Derselbe durchwuchert nach den Untersuchungen Rosinskis (1891) an den gonorrhoischen Aphthen Neugeborener, zwischen den Epithelzellen, in den interepithelialen Räumen vordringend, das Epithel und wird nur durch eine derbe Tunica propria am Eindringen in das Bindegewebe aufgehalten.

In diesen beiden Fällen scheint aber das Epithel das Eindringen des Gonococcus in das Bindegewebe aufzuhalten.

3. Conjunctiva, Urethra und Rectum, Schleimhäute mit mehrschichtigem Cylinderepithel. Dieses scheint der Gonococcus rasch zu durchdringen, wenigstens erreicht er nach den Untersuchungen Bumms (1885) an der Conjunctiva rasch die oberen Schichten des subepithelialen Bindegewebes, während er im Rectum nach den Befunden von Frisch (1891) das subepitheliale Bindegewebe bis auf die Muscularis mucosae durchsetzt, nach den Untersuchungen von Ghon, Schlagen-

h a u f e r und m i r (1894) in der Urethra auch rasch das Epithel durchdringt.

4. T u b e. Schleimhaut mit einschichtigem, Wimpern tragenden Cylinderepithel. Diese wird nach W e r t h e i m (1892) in ihrer ganzen Dicke bis auf die äußere peritoneale Umhüllung vom Gonococcus durchwuchert.

5. P e r i t o n ä u m. Einschichtiges Plattenepithel. Auch hier erfolgt nach W e r t h e i m s (1892) Tierversuchen rasch, schon nach 24 Stunden, eine reichliche Invasion in das Bindegewebe.

Von den Untersuchungen D i n k l e r s (1888), T r o u s s e a u s (1892) an der Cornea sehe ich des eigenartigen anatomischen Baues wegen ab.

Aber auch im B i n d e g e w e b e selbst vermag der Gonococcus, per continuitatem weiterkriechend, sich reichlich zu vermehren, intensive Entzündungen zu erregen.

So haben P e l l i z z a r r i (1890) und C h r i s t i a n i (1891) den Gonococcus in periurethralen Abscessen, als einzigen Mikroorganismus, als sicheren Erzeuger derselben erwiesen.

C r i p p a (1893) hat in zwei Fällen entzündlichen Ödems des Präputium aus meiner Poliklinik, das eine frische Urethritis complicierte, Gonokokken in der Ödemflüssigkeit nachgewiesen. W e r t h e i m (1891) Gonokokken als Erzeuger von Ovarialabscessen constatiert.

Die durch den Gonococcus erzeugten Bindegewebseiterungen haben zweierlei Mechanismus. Ein Teil derselben, so die Cavernitis, Cowperitis, Prostatitis, Spermatocystitis acuta suppurativa entstehen als sogenannte „Pseudoabscesse“ (Jadassohn). Der Gonococcus dringt zuerst per continuum in die Ausführungsgänge der Drüsen, bei Cavernitis in die der Littréschen Drüsen und erzeugt hier zunächst einen katarrhalischen Proceß, Desquamation des Epithels, Eitereinwanderung aus den Capillaren des subepithelialen Bindegewebes. So lange der so producierte Eiter freien Abfluß nach der Oberfläche hat, bleibt es bei dem Katarrh. Kommt es aber zur Verlegung des Drüsenausführungsganges durch einen Eiterpfropf, dann stagniert hinter diesem der Eiter, erweitert zunächst den Drüsenausführungsgang, dann die Drüse selbst cystisch. Kommt die Verlegung des Ausführungsganges rechtzeitig zur Loslösung, dann erfolgt restitutio ad integrum. Bleibt aber der Pfropf fest sitzen, dann füllt sich nicht nur die Drüse mit Eiter, sondern der Eiterungsproceß, wohl unter Vermittlung von Gonokokken, übergeht auf das periglanduläre Bindegewebe, dieses schmilzt in größerer oder geringerer Ausdehnung eitrig ein, es entsteht ein Absceß, der nach irgendeiner Seite durchbricht, sich entleert und mit Narbenbildung heilt.

Aber auch echte gonorrhoische Abscesse durch Einschleppung von Gonokokken in das Bindegewebe sind bekannt. So beschrieb Hochmann (1895) einen subcutanen Absceß am Ellbogen, Bujwid (1895) multiple Muskelabscesse, Rendu (1897) eine Phlegmone am Ellbogen, Menger (1898) einen analogen Fall, Almkvist (1899) eine Phlegmone am Fußrücken, durch Gonokokken bedingt. Hansen (1900) sah einen Absceß am Manubrium sterni, Young (1900) zwei Fälle subcutaner Abscesse in der Nachbarschaft gonorrhoisch erkrankter Gelenke, aber ohne Communication mit der Synovialmembran. Scholz (1900) beschreibt zwei subcutane Abscesse an der Wurzel des Penis und am Damm, durch Gonokokken erzeugt. Eine umschriebene eitrige Myositis mit gonokokkenhältigem Eiter beschreibt Samberger (1903), Klemperer (1901) einen Hautabsceß am Rücken mit viel Gonokokken im Eiter. Auch die Fälle von Sahli, Lang, Horwitz gehören hierher.

Und so ist heute die Tatsache, daß alle per continuitatem zustande kommenden Complicationen der Blennorrhöe beider Geschlechter durch den Gonococcus allein bedingt werden können, ja auch häufig bedingt werden, nicht zu leugnen.

Gefehlt aber wäre es, wollte man alle diese Complicationen stets und unbedingt nur auf den Gonococcus zurückführen.

Es sind hier mehrere Möglichkeiten im Auge zu behalten.

Einmal ist die Tatsache zu betonen, daß, wie die Untersuchungen von Lustgarten und Mannaberg (1887), Tommasoli (1888) nachwiesen, schon die normale Urethra, der normale Präputialsack, Eiterkokken enthalten, also die Möglichkeit einer Mischinfection, eines Eindringens der Eiterkokken in die durch den Gonococcus lädierte Schleimhaut unbedingt gegeben ist.

Es ist weiter die Tatsache festzuhalten, daß, wie Untersuchungen von Bockhart (1887), Park (1888) und Galletto (1891) erweisen, auch im Trippereiter, also auf der kranken Mucosa, der Staphylococcus pyogenes aureus nachzuweisen ist.

Endlich ist nicht zu vergessen, daß für manche Complication acuter Urethritis das Vorhandensein von Eiterkokken direct bakteriologisch erwiesen ist.

So hat Bockhart (1887) in periurethralen Abscessen den Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen.

In Bartholinschen Abscessen haben Bumm (1887), Sänger (1889), Gersheim (1889) neben dem Gonococcus auch Streptococcus pyogenes constatiert.

Witte (1892) hat in zwei Fällen von Pyosalpinx im Eiter Gonokokken und Streptococcus pyogenes nachgewiesen, während Bumm

(1885), L o v e n (1886), P e n r o s e (1890), M e n g e (1891) in zusammen sieben Fällen, trotz zweifelloser, durch Gonokokkennachweis erhärteter, acuter Gonorrhöe des Weibes im Pyosalpinx nur Eiterkokken nachweisen konnten.

Es ist also die Möglichkeit, daß eine Complication der Urethritis auch durch Eiterkokken entstehen könne, nicht zu leugnen.

Was nun den Mechanismus, die Art der Entstehung der Complication betrifft, so ist er also ein dreifacher:

a) Die Complication ist nur durch den Gonococcus bedingt, r e i n g o n o r r h o i s c h e r N a t u r.

b) Die Erkrankung der Schleimhaut ist nur der Weg, die Eingangspforte, durch die andere Eitererreger, Eiterkokken einwandern und die Complication erzeugen, M i s c h i n f e c t i o n.

c) Oder aber der Gonococcus erzeugt eine Complication, es wandern später Eiterkokken ein, bestehen durch einige Zeit vielleicht nebeneinander, später aber wird der zugrundegehende Gonococcus durch den Eitercoccus, der allein zurückbleibt, abgelöst. S e c u n d ä r e I n f e c t i o n.

Das bisher Besprochene betraf nur die durch directe Fortsetzung, per continuitatem entstandenen Complicationen.

Dasselbe gilt auch von einer Reihe von Complicationen, so Drüsenerkrankung, Rheumatismus, Herzaffectionen, Hautabscessen.

Auch für diese Complicationen sind verschiedene Entstehungswege sichergestellt.

a) Die metastatische Complication entsteht durch den Gonococcus, ist also rein g o n o r r h o i s c h. Der Transport des Gonococcus geschieht in dem Falle entweder durch die Lymphbahn (Lymphdrüsen) oder die Blutbahn (Gelenke, Herz, Haut). Zunächst geben H a m o n i c, L e R o y, T e d e n a t, J u l l i e n an, den Gonococcus im Blute nachgewiesen zu haben, eine Angabe, der zwar T r a p e s n i k o w widerspricht, die aber durch neuere exacte bakteriologische Untersuchungen zweifellos festgestellt ist. So hat W e l c h (1895) einmal, S h a t t u c k (1895) in drei Fällen gonorrhoischer Arthritis Gonokokken aus dem Blute der Patienten in Reincultur dargestellt, J u l l i e n und S i b u t (1897) in zwei Fällen von generalisierter Gonorrhöe, in deren einem Arthritis und ein Erythem, in deren anderen Arthritis und Endocarditis vorhanden waren, Gonokokken im Blute culturell nachgewiesen. Dasselbe gelang C o l o m b i n i (1898) in einem Falle durch suppurative Adenitis, suppurative Epididymitis, suppurative Parotitis complicierter Blennorrhöe. Sowohl aus dem Eiter der Adenitis, Epididymitis, Parotitis, als aus dem Blute wurden Gonokokken rein gezüchtet, die aus dem Blute cultivierten Gonokokken in die Urethra eines gesunden Mannes geimpft, erzeugten schwere acute

Urethritis. Ebenso hat Perichi (1899) in zwei Fällen von Gonorrhöe und Arthritis Gonokokken aus dem Blute in Reincultur dargestellt. Ahmann (1897) gelang ebenso die Cultivierung von Gonokokken aus dem Blute in einem Falle von durch Tendovaginitis blennorrhagica complicierter Gonorrhöe, Thayer und Blumer (1895) in einem Falle von Gonorrhöe mit Pleuritis und Endocarditis. Dasselbe gelang auch Doléris (1900), Prochaska (1901), Unger (1901), Michaelis (1901), Bertrand (1901), Diggelmann (1902), Barbiani (1902), Oro (1902), so daß wir an der Tatsache, daß der Gonococcus mit dem Blut fortgeschwemmt, gonorrhoische Metastasen erzeugen könne, um so weniger zweifeln können, als auch Wertheim (1896) in einem Falle von Cystitis, Gonokokkenthromben in einer Capillare, eine echte Thrombophlebitis gonorrhoica an der Cervix, Pick (1898) Gonokokken in den Blutgefäßen mikroskopisch nachweisen konnte. Auch über die Ursache des Eindringens der Gonokokken in die Blutmasse sind wir in einigen Fällen orientiert. So bekam in einem Falle Bujwids (1895) der Patient zwei Tage nach einem Catheterismus Schüttelfrost und mehrere metastatische durch Gonokokken bedingte Muskelabscesse. In einem Falle Singers (1896) schloß sich eine gonorrhoische Arthritis an eine Myomoperation des Uterus an, so daß in beiden Fällen der Eingriff direct für die Einbringung der Gonokokken in die Blutmasse verantwortlich zu machen war.

Ebenso gab in je einem Falle von Fie (1896) und Nannotti (1896) das Curettement des Uterus wegen gonorrhoischer Endometritis Veranlassung zum Auftreten gonorrhoischer Gelenksentzündung.

b) Die Complication ist durch Mischinfection oder secundäre Infection bedingt, Eiterkokken allein oder mit dem Gonococcus gemeinsam als Erreger derselben nachzuweisen.

c) Es lassen sich in den Krankheitsherden keinerlei Erreger, weder Gonokokken noch Eiterkokken nachweisen. Die Metastase wird, ob mit Recht, mag dahingestellt bleiben, als Ptomainintoxication angesehen.

Diese Wandlungen, die die Lehre von der Ätiologie der blennorrhagischen Complicationen im letzten Jahrhunderte durchmachte, ist ebenso interessant als lehrreich. Drei Phasen sind in derselben zu unterscheiden.

Einmal die Phase rein klinischer Forschung, die die meisten Complicationen als den Effect des damals noch unbekannten Virus betrachtete, dieselben als echt gonorrhoisch ansah und ebenso von einer echt gonorrhoischen Epididymitis, Prostatitis, als von einem echt gonorrhoischen Rheumatismus, gonorrhoischer Endocarditis sprach.

Die Entdeckung des Gonococcus, so wichtig und bedeutungsvoll uns auch die Kenntnis des Erregers war, bedingte doch zunächst in der

zweiten Phase keinen Fortschritt, sondern im Gegenteil einen Rückschritt in unseren ätiologischen Kenntnissen. Die Lehre, der Gonococcus sei ein Epithelparasit, unvermögend, ins Bindegewebe einzudringen, in diesem Entzündung und Eiterung anzuregen, unvermögend, Metastasen zu erzeugen, züchtete zunächst die falsche Lehre von der Mischinfection, die Lehre, fast alle per continuum und alle metastatisch erzeugten Complicationen seien keine echt gonorrhoischen Processe, sondern durch andere ätiologische Momente bedingt.

Erst die dritte Phase eingehender Untersuchung stürzte diese Ansicht um, gewann uns das Terrain wieder, das vor der Entdeckung des Gonococcus bereits in unserem Besitze war, gestattete uns aber das damals vom Kliniker empirisch Angenommene, exact pathologisch-anatomisch zu beweisen, und so stehen wir heute, einzelne Details abgesehen, auf demselben Standpunkte, den erfahrene Kliniker der Sechziger- und Siebzigerjahre schon als den ihren ansahen.

War aber so, einerseits durch die Arbeiten insbesondere Wertheims (1892) für die weibliche Gonorrhöe wenigstens nachgewiesen worden, daß der Gonococcus fortkriechend, per cotinuum et contiguum weiterwandernd, die directen Complicationen der Blennorrhöe erzeugen könue, hatten die Untersuchungen am Rheumatismus, der Endocarditis insbesondere von Höck (1893), Leyden (1893), Ghon, Schlagenhaufer und mir (1893 und 1895) u. a. zweifellos ergeben, daß der Gonococcus auch metastatisch, durch das Blut transportiert, die verschiedenen Entzündungen und Eiterungen zu erregen vermöge, so fiel damit die exceptionelle, dem Gonococcus als Erreger specifischer oberflächlicher Schleimhautkatarrhe vindicierte Stellung, und der Gonococcus findet seinen Platz neben den banalen Eiterkokken, dem Streptococcus, Staphylococcus, Diplococcus.

Und doch bestehen zwischen dem Gonococcus und den Eiterkokken, insbesondere den Staphylokokken und Streptokokken so wesentliche Differenzen in pathologisch-histologischer, biologischer und morphologischer Beziehung, daß eine Gleichstellung des Gonococcus mit den Eiterkokken nicht ganz statthaft erscheinen, derselbe wohl neben ihnen, aber doch getrennt figurieren muß. Es sei uns gestattet, diese Differenzen auf Grund unserer bisherigen Erfahrung hier zu erörtern.

Hierher gehört zunächst:

A. Das Verhalten der Gonokokken in und zum Gewebe. In dieser Beziehung besteht zwischen den Gonokokken und Eiterkokken ein Unterschied in dem Sinne, daß die Eiterkokken das Gewebe viel intensiver, rücksichtsloser durchwuchern, als der Gonococcus. Auch die Masse, die Üppigkeit der Entfaltung der anderen Bakterien, nament-

lich der gewöhnlichen Eiterkokken ist reichlicher als des Gonococcus, endlich aber dringen die Eiterkokken, brüsker vor, bahnen sich ihre Wege selbst, während der schwächere Gonococcus mit Vorliebe auf „gebahnten Wegen“ wandert, interepitheliale Gänge, Bindegewebsspalten, Hohlräume aufsucht. Es besitzen also die gewöhnlichen Eiterkokken eine viel größere vitale Energie, als der labilere Gonococcus.

B. Aber auch das Verhalten des Gewebes gegenüber den Eiterkokken und Gonokokken ist verschieden. Die durch die Gonokokken hervorgerufenen Entzündungen sind rein eitrig, dann aber hat der Gonococcus, im Gegensatz zu den Eiterkokken, die Eigenschaft, schon sehr frühzeitig und in ausgedehntem Maße die Bildung von Granulationsgewebe, die Wucherung des Bindegewebes anzuregen. Diese Tatsache bedingt es, daß alle gonorrhoischen Processe, nach einem relativ kurzen, wenig intensiven, wenig zu Vereiterung neigenden Stadium acuter Entzündung, in ein subacutes Stadium übergehen, in dem sie die ausgesprochene Tendenz zur Bindegewebs- und Schwielenbildung zeigen, welche Schwielen in der Urethra eben zur Strictur, in der Prostata zur Verödung deren Drüsen, in den Nebenhoden zu deren Verdickung, an den Gelenken zur Anchylose, bei der Adnexerkrankung zu Verlötungen und Verwachsungen führen.

C. Ein weiterer, wesentlicher, biologischer Unterschied zwischen Gonokokken und Eiterkokken besteht in deren differentem Verhalten gegen Temperatur. Gegenüber den Eiterkokken, die schon bei Zimmertemperatur angehen und erst durch hohe Temperaturen von 75 bis 80° C vernichtet werden, entwickelt sich der Gonococcus erst bei 25° C, wohingegen er bereits durch mehrstündige Einwirkung von 39 bis 40° C abgetötet wird. Dieses Verhalten erklärt auch das von uns bereits erwähnte Versiegen der Gonorrhöe bei Fieber.

Der Gonococcus ist also gegenüber den Eiterkokken der schwächere, mehr labile Mikroorganismus, in seinen Wirkungen weniger energisch, äußeren Schädlichkeiten leichter zugänglich, die durch ihn bedingten Processe also gutartiger als die analogen, durch Eiterkokken veranlaßten Erkrankungen.

Es gereicht mir zur Genugtuung, daß Neisser, der dieser meiner Ansicht lange Zeit opponierte, durch den Mund seines Schülers Scholz (1899) sich nun vollständig zu diesen von mir seit dem Jahre 1894 vertretenen Anschauungen bekehrt hat.

1. Der Eicheltripper, die Balanitis.

Ätiologie.

Unter der Balanitis, dem Eicheltripper, verstehen wir eine katarrhalische Entzündung der Oberfläche der Glans und der inneren Lamelle des Präputium. Dieselbe ist nur in entfernterem und uneigentlichem Sinne eine Complication der Blennorrhöe, insofern als sie gleichzeitig mit Blennorrhöe zur Entwicklung kommt, aber nicht immer mit dieser genetisch zusammenhängt. Die Entstehung der Balanitis in diesen Fällen ist eine doppelte. Nicht selten geht ihre Entwicklung der Urethritis selbst um etwas voraus. Die oberflächliche katarrhalische Entzündung, wie sie die Balanitis darstellt, wird durch örtliche Reize der verschiedensten Art erzeugt. Unreinlichkeiten aller Art, wenn in dem Präputialsack deponiert und nicht frühzeitig genug entfernt, bedingen sie. Nun beobachtet man nicht selten, daß bei dem Patienten sich bald, meist schon 24 Stunden nach dem Coitus, zunächst eine Balanitis entwickelt, nach mehrtägigem Bestande derselben am vierten, fünften Tage, findet man dann erst den Beginn eines Trippers. In solchen Fällen ist die Balanitis natürlich nicht durch den Tripper bedingt, sondern beide haben dieselbe Quelle, den Coitus impurus mit einem blennorrhagischen Weibe. Während der Tripper aber seine Entstehung dem specifischen Virus verdankte, ist die Balanitis rein nur auf die irritierende Wirkung des blennorrhagischen und wohl auch sonst verunreinigten Vaginalsecrets zurückzuführen.

In anderen Fällen tritt die Balanitis erst zum Tripper hinzu, entwickelt sich während dessen Bestande. Es übernimmt dann das Trippersecret selbst die Rolle des Irritans, ergießt sich in den Präputialsack und wenn nicht genügend häufig entfernt, erregt es Entzündung. Doch die Rolle, die das Trippersecret spielt, ist nur eine irritierende, keine specifische, etwa auf den Gehalt desselben an Gonokokken zurückzuführende. Denn einmal entsteht die Balanitis auch aus den verschiedensten anderen Ursachen, so durch die Irritation eines zuckerhältigen,

sich zersetzenden Urins bei Diabetikern, neben anderweitigen venerischen und syphilitischen Affecten. Dann aber lassen sich im Secret der Balanitis wohl die verschiedensten Kokken- und Bakterienarten, auch Gonokokken, falls eben eine Mischung mit Trippereiter stattfand, nachweisen, aber keiner dieser Mikroorganismen, auch der Gonococcus nicht, kommt in einer solchen relativen Überzahl vor, daß wir ihm bei Zustandekommen der Balanitis eine Rolle vindicieren könnten. Auch Tommasoli (1888), der die bei Balanitis vorkommenden Bakterien sorgfältiger Untersuchung unterzog, schließt dieselben doch als ätiologisches Moment der Balanitis völlig aus. Doch haben Bataille und Berdal (1889) eine eigentümliche Form serpiginöser Balanitis, die durch Impfung übertragbar ist, als mikrobische Affection hingestellt.

Man hat, wie ich schon in meinem Lehrbuch der Syphilis hervorhob, die Balanitis als einfache Consequenz auch einer vermehrten Ansammlung normalen Smegmas ansehen wollen, dies aber mit Unrecht. Man hat ja in der Hospitals- und poliklinischen Praxis nicht so selten Gelegenheit, Individuen zu sehen, die ihrem Präputialsack nur sehr wenig Aufmerksamkeit zuwenden, in dem sich daher Smegma praeputiale lange Zeit hindurch und in so bedeutenden Quantitäten ansammelt, daß es schließlich Incrustationen, Präputialsteine bildet. Und doch entsteht in diesen Fällen keine Balanitis. Anderseits beobachtet man Individuen, die von peinlicher Reinlichkeit, wenn sie einmal für 24 Stunden die Reinigung des Präputialsackes unterlassen, sofort den Beginn einer Balanitis constatieren können. Sieht man sich jene Individuen der zweiten Kategorie an, so findet man stets, daß das bei ihnen producierte Smegma dünnflüssig ist, und dieses dünnflüssige Smegma ist es, das insbesondere irritiert. Ob diese dünnflüssige Beschaffenheit des Smegmas auf einer Production krankhaften Smegmas beruht oder auf eine Zersetzung desselben sofort nach der Bildung, auf Grund örtlicher Einflüsse, müssen wir dahingestellt sein lassen, Tommasoli nimmt letzteres an.

In jenen Fällen, in denen die Irritation blennorrhagischen Secrets Balanitis erzeugt, tritt noch ein weiteres begünstigendes Moment hinzu: ein langes, enges Präputium, das die Entleerung des Trippereiters nach außen erschwert, dessen Zurückhaltung im Präputialsack begünstigt.

Symptomatologie.

Die Symptome der Balanitis sind meist so einfach und klar, daß über dieselben kein Zweifel obwalten kann. Bei der äußerlichen Betrachtung des Penis findet man oft keine Veränderung, in anderen Fällen erscheint der Präputialsack von außen, insbesondere in der Gegend der Corona glandis, wie aufgebläht. Bei unreinen Patienten wird uns meist die Menge Eiter auffallen, die deren Wäsche besudelt, eine Menge, die

bei der acuten Blennorrhöe selbst in längerer Zeit nicht produciert wird. Am Rande des Präputium finden wir meist vertrockneten Eiter in Krusten. Führen wir nun das Präputium zurück und entblößen die Glans, so fließt uns reichlich dünnflüssiger, übelriechender Eiter entgegen. Entfernen wir diesen durch Abspülen und Abtrocknen, so zeigt sich uns nun die ganze innere Lamelle des Präputium leicht geschwellt, gerötet, aufgelockert. Die Oberfläche der inneren Lamelle ist oft wie samtartig, ja selbst kleinhöckrig, maulbeerartig, ihres Epithels beraubt, blutet leicht bei Berührung. Diese Erscheinungen nehmen von außen nach innen zu und sind im Sulcus coronarius am intensivsten. An der Glans sind dieselben weniger ausgeprägt. Wohl pflegt in intensivsten Fällen auch die ganze Oberfläche der Glans gerötet, erodiert zu sein, zu secernieren. In milderen Fällen dagegen sind diese Erscheinungen auf der Glans geringer. Entweder sind nur oberflächlich erodierte Flecke nachzuweisen, oder aber die Corona glandis ist noch Sitz einer ausgedehnten Erosion, die gegen die Glans zu abnimmt, auf der dann nur eine oder wenige circumscriptere Erosionen sich vorfinden. Ein etwas lästiges Jucken und Prickeln im Sulcus coronarius pflegt meist, höchstens verbunden mit etwas erhöhter sexueller Reizbarkeit, das einzige Symptom dieser dann geringfügigen Erscheinung zu sein.

In anderen Fällen ist die Entzündung bedeutender, nicht nur die innere Lamelle, sondern das ganze Präputium nimmt an derselben teil und erscheint leicht ödematös, wodurch die Retraction desselben schwieriger wird. Die Secretion ist reichlicher. An der Glans sieht man dann meist eine Reihe scharf umschriebener, roter, ihres Epithels beraubter Flecke, die, von buchtigen und landkartenförmigen Contouren eingeschlossen, gegen die Corona glandis zu meist confluieren. Meist ist in diesen Fällen Schmerz, insbesondere bei Berührung vorhanden, der den Patienten beim Gehen, beim Anstreifen der Wäsche an den Penis schon empfindlich wird. Erectionen sind von heftig spannenden Schmerzen, die die Dehnung des Präputium von seiten der eregierten Glans auslöst, begleitet. Ist die Entzündung intensiver, so nehmen jene Lymphgefäßwurzeln, die im Sulcus coronarius ihren Ursprung haben, daran teil. Es entstehen dann, ausgehend vom Sulcus, unter der Bedeckung desselben und unter der Haut des Penis liegende, bei completer Retraction des Präputium unter dessen innere Lamelle halbkugelig vorstehende, teigige, sehr empfindliche, knotige Infiltrate, die entweder circumscript sind oder mit dem Lymphgefäßpaket am Dorsum penis, das in diesen Fällen walzenförmig geschwellt und schmerzhaft ist, durch dünne Stränge zusammenhängen.

Nehmen die entzündlichen Erscheinungen noch weiter zu, so wächst mit ihnen auch das Ödem des Präputium. Der ganze Penis nimmt dann

die Form einer gegen die Glans zu voluminöseren Keule, eines „Glockenschwengels“ an. In diesen Fällen ist die Reposition des Präputium nicht mehr möglich, es ist Phimose eingetreten. Nimmt die entzündliche Schwellung noch weiter zu, wird mit ihr das Ödem bedeutender, so kann es unter dem gegenseitigen Drucke, den die Glans und das Präputium aufeinander ausüben, zu Circulationsstörungen, ja partieller völliger Aufhebung der Circulation kommen, die dann Gangrän im Gefolge hat. Da diese Gangrän stets eine feuchte ist, so kommt es statt der eitrigen, nun zu einer jauchigen Secretion aus dem Präputialsacke. Das Präputium ist dann stets tief dunkel- bis lividrot, ja blau, und indiciert man dasselbe, was in diesen Fällen unbedingt indiciert erscheint, so findet man meist die innere Lamelle des Präputium, seltener Teile der Corona glandis, in eine putride, zunderartige, jauchig schmelzende Masse verwandelt. Sich selbst überlassen, pflegt der Verlauf meist der zu sein, daß die Gangrän der inneren Lamelle an irgendeiner Stelle des Präputium, meist am Dorsum, durch die ganze Breite des Präputium hindurchdringt. Durch Schmelzung der Gangrän entsteht in dem Präputium eine Öffnung, durch die sich die Glans hindurchdrängt. Damit ist die Circulationsstörung behoben, die gangränösen Teile stoßen sich ab, es kommt zur Heilung auf dem Wege der Granulationsbildung und Vernarbung. Der Rest des Präputium schrumpft und hängt als schürzenförmiger Anhang von der entblößten Glans herab. In den Fällen von Gangrän pflegt meist das Allgemeinbefinden zu leiden, Fieber, selbst soporöse Erscheinungen sich einzustellen, doch kommt auch völlig afebriler Verlauf ohne Allgemeinerscheinungen vor.

In den leichteren Fällen mit nur mäßigem Ödem, ohne Gangrän, erfolgt meist völlige Resorption. In anderen dieser Fälle aber ist die Resorption keine vollständige, es bleibt eine leichte Verdickung der Haut des Präputium zurück. Wiederholen sich nun solche Anfälle von Balanitis mit Ödem, und ist die Resorption des Ödems stets eine incomplete, so resultiert hieraus schließlich eine Rigidität und Verdickung des Präputium, die dessen Reposition über die Glans erschwert oder unmöglich macht. Meist pflegt auch ein solches rigides, elephantiasisches Präputium bei den Insulten des Coitus vielfach, besonders am Margo, rhagadenartig zu reißen, wodurch einmal zu Infectionen prädisponiert wird. Die Rhagaden aber, die meist leicht entzünden, von Urin besudelt, schwerer heilen, sind bei öfterer Wiederholung die Ursache einer stets zunehmenden Sklerosierung und Verengerung des Margo.

Sitzen sich, im Verlaufe einer Balanitis, Erosionen an der Glans und an der inneren Lamelle des Präputium gegenüber und bleiben infolge von Phimose in längerem Contact, so können sie schließlich verkleben, verwachsen, partielle Verwachsungen von Glans und innerer Lamelle

bilden. Aber auch eine complete Verwachsung kann in größerer oder kleinerer Ausdehnung entstehen, die vom Sulcus coronarius ausgeht, sich gleichmäßig vorschiebt und bis über die Corona glandis, zur Mitte der Glans etc. reichen kann. Die Linie, in der die Verwachsung aufhörte, bei neuerlicher Balanitis wieder erodiert, gibt Veranlassung zum Fortschreiten der Verwachsung, die schließlich bis zum Orificium urethrae vordringen kann.

Nachdem die Balanitis ihren Sitz im Präputialsacke hat, so kann natürlich, wo dieser fehlt, also bei Circumcidierten, keine Balanititis sich entwickeln. Die rituellen Circumcisionen werden aber häufig roh, statt mit Hilfe des Messers nur mit scharfen Fingernägeln vorgenommen und dann die Glans beschädigt (Zeißl). Es geschieht dann, daß Reste des Präputium mit diesen Verletzungen verwachsen, indem sie den Sulcus coronarius brückenförmig überspannen. In den so gebildeten Hohlgängen vermag sich nun auch eine katarrhalische Entzündung zu entwickeln, die der Balanitis völlig analog ist und wenn vernachläßigt, zu Anschwellung der brückenförmigen Präputialreste, Schmerz und oft ziemlich heftigen entzündlichen Erscheinungen Veranlassung gibt, wie auch Fürbringer (1890) beobachtet zu haben angibt.

Mannino (1889) gibt als weitere Complicationen der Balanoposthitis an: 1. Multiple indurierte Drüsenschwellungen bei lymphatischen Individuen. 2. Dem weichen Schanker ähnliche Geschwüre, die meist multipel vorkommen und bei der Inoculation typische Impfpusteln geben, sich aber vom weichen Schanker nur durch ihre spontane Entstehung auf dem Boden einer Balanitis unterscheiden.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Balanitis erhellt aus den oben angeführten Symptomen und man sollte wohl glauben, daß dieselbe in Fällen, wo die Retraction des Präputium möglich ist, keinem Zweifel unterliegt. Nichtsdestoweniger kommen auch in solchen Fällen Irrtümer häufig vor, wird insbesondere die Diagnose Urethritis und Balanitis häufig confundiert. Insbesondere wird in Fällen reichlicher eitriger Secretion aus der Urethra, bei langem und engem Präputium sich das aus der Urethra stammende Secret in den Präputialsack ergießen. Retrahiert man nun das Präputium und entblößt, unter Freilegung der inneren Lamelle, die Glans, so erscheinen beide vom Eiter bedeckt, der aber aus der Harnröhre stammt. Diese Beobachtung von Eiter gedeckter Glans und innerer Lamelle verführt ungenaue Untersucher zur Stellung der Diagnose Balanitis. Um sich vor diesem Irrtum zu bewahren, bedenke man, daß bei Balanitis die Oberfläche der Glans und inneren Lamelle nicht nur mit Eiter bedeckt, sondern auch gerötet, geschwellt, entzündet ist. Wischt man

also den Eiter von Glans und innerer Lamelle ab, findet darunter blasse und normale Gewebe, so ist eine Balanitis ausgeschlossen.

Anderseits ist aber, wenn man Eiter im Präputialsacke, Rötung und Schwellung der Glans und inneren Lamelle vorfindet, auch zu bedenken, daß neben dieser so mit Sicherheit constatierten Balanitis auch eine Urethritis vorhanden sein kann. Um sich davon zu überzeugen, wischt man, nachdem Patient mehrere Stunden lang nicht urinierte, allen Eiter aus dem Präputialsack weg oder spült ihn mit dem Irrigator ab. Nun übt man einen Druck auf das Orificium urethrae aus. Befördert dieser Druck Eiter aus der Urethra, der, mikroskopisch untersucht, Gonokokken führt, so ist die Diagnose klar. Kommt am Orificium urethrae kein Eiter zum Vorschein, so läßt man den Patienten, am zweckmäßigsten in zwei Portionen, urinieren, Trübung einer oder beider Portionen gibt Diagnose und Localisation der Urethritis.

Besteht bei dem Patienten eine Phimose, so fließt der Eiter am Orificium des Präputium ab. Die Möglichkeit ist dann eine zweifache: 1. Es kann sich um eine Blennorrhöe mit Phimose handeln, oder 2. die Balanitis ist Veranlassung der Phimose. Wir haben dann also die Frage zu entscheiden, ob die Eiterung aus dem Präputialsacke oder der Urethra stammt. Um diese Frage zu beantworten, lassen wir den Patienten mehrere Stunden den Urin zurückhalten und spülen nun mit Irrigateur und dünnem Drainrohr, das wir in den Präputialsack einführen, oder mit einer Wundspritze und langem dünnen Ansatz, der sich zwischen Glans und Präputium einschieben läßt, den Eiter aus dem Präputialsacke aus, so lange, bis das injicierte Wasser rein abfließt. Nun lassen wir den Patienten urinieren. Produciert er einen klaren Urin, dann stammt die Eiterung aus dem Präputialsacke, während eine eitrige Trübung des Urins nur der Urethra entstammen kann.

Es darf dann aber nicht vergessen werden, daß, wenn eine Eiterung aus dem Präputialsacke allein vorhanden, also Blennorrhöe ausgeschlossen ist, diese Eiterung aus dem Präputialsacke dem weichen Schanker, der Syphilis in allen Stadien, dem Carcinom, der Balanitis ihren Ursprung verdanken kann. Was den weichen Schanker betrifft, so ist dessen Eiter in Generationen inoculabel. Wir brauchten also nur mit dem aus dem Präputium kommenden Eiter am Träger mit der Lancette eine Impfung vorzunehmen. Diese Procedur ist aber meist überflüssig, bei Privatpatienten entschieden zu widerraten. Die Natur nimmt diese Impfung häufig für uns vor. Der aus dem Präputialsacke stammende Eiter gelangt auf das Scrotum, die Schenkel, den Margo praeputii. Diese Teile maceriert er, erzeugt Ekzeme. Die so erodierten macerierten Stellen inficiert aber der Eiter. Und so finden wir neben Phimose infolge von weichem Schanker im Präputialsacke, meist auch weichen Schanker am

Margo praeputii, Scrotum, den Oberschenkeln. Anderseits gibt die Phimose durch Eiterretention günstige Bedingungen für Resorption des Eiters und so für die Entstehung von Adenitiden, und so pflegen weiche Schanker, die von Phimose compliciert sind, auch meist von acuten Adenitiden gefolgt zu sein.

Ist die Phimose durch eine Sklerose bedingt, dann fühlt man die Derbheit derselben meist von außen. Eine indolente, knotige Lymphangioitis, multiple indolente Drüsenschwellungen, recente Secundärsymptome bestätigen und stützen die Diagnose.

Ist die Phimose Folge secundärer Papeln, ein seltener Fall, dann belehren uns die anderweitigen Symptome älterer Lues, Papeln an der Mundschleimhaut und circa Anum, Psoriasis palmae et plantae, Pusteln am Kopfe, gruppierte Exantheme am Stamm darüber.

Bei Phimose infolge von Gummen gelingt der Nachweis alter Lues, Residuen der Secundärperiode, abgelaufener und recenter tertiärer Formen. Der längere Bestand eines derben, durch die äußere Bedeckung durchfühlbaren, wenig zerfallenden Knotens, der trotz längeren Bestandes nicht von Drüsenschwellungen, nicht von recenten Secundärsymptomen gefolgt ist, endlich der Erfolg der Therapie stützen die Diagnose.

Dem gegenüber ist, wenn Carcinom Ursache der Phimose ist, neben bedeutendem, meist jauchigem Zerfalle und längerem Bestande, Fehlen entzündlicher Erscheinungen, stets die charakteristische, multiple, beinharte, metastatische Drüsenschwellung und Kachexie des Patienten nachweisbar.

Acutes Entstehen, schließlich geringe Volumzunahme der Glans, Fehlen aller Complicationen spricht für Balanitis allein, als Ursache der Phimose.

Therapie.

In den Fällen einfacher, nicht von Phimose complicierter Balanitis, sei es mit oder ohne Blennorrhöe, ist die Therapie ziemlich einfach. Mehrmals tägliche Reinigung und Abfuhr des Eiters, Trockenlegung und Isolierung der entzündeten Flächen sind die Indicationen. Wir lassen also den Patienten den Penis zwei- bis dreimal täglich bei retrahiertem Präputium in nicht zu kaltem Wasser, dem wir etwas Carbol- oder Chlorzinklösung (1%) zusetzen, baden, den Eiter mit Baumwolle abwischen und abtrocknen und nun decken wir die Glans mit einer dünnen Schichte trockener reiner Watte, über die dann das Präputium darübergezogen wird. Oder aber wir streuen ein inertes Streupulver, Reismehl oder Talcum venetum in dicker Schichte auf die Glans und den Sulcus coronarius und stülpen das Präputium darüber. Sind Erosionen vorhanden, so cauterisiert

man dieselben am besten mit dem Lapisstift oder einer Lapislösung (1 : 2), die man auch über den ganzen Präputialsack einpinseln kann. Ebenso kann man dem Patienten eine Lösung von Nitras argenti (0,5 : 10,0 Wasser) zum Einpinseln übergeben. Auch Resorcin in 5—10%iger Lösung zum Bade oder Einpinseln des Präputialsackes leistet gute Dienste. Chichester (1891) empfiehlt Einpinselungen von:

Rp.	Atropin sulfur.	0,05
	Zinc. sulf.	0,1
	Acid. boric.	0,25
	Aq. destill.	25,0

Tannin, als Streupulver verwendet, bewirkt rasche Heilung. Dasselbe kann ebenso auch dazu verwendet werden, durch längere Zeit eingestreut, eine dünne und empfindliche Glans und innere Lamelle zu festigen, also der Balanitis direct vorzubeugen.

Ist Phimose da, so handelt es sich vor allem um die Abfuhr der Secrete. Die Heilung derselben wird durch Injection schwacher Lapislösung (0,5 : 150), der Resorcinlösung von 5—10% mehrmals täglich meist rasch erzielt. Zeißl (1883) empfiehlt, in den Präputialsack mit dem Lapisstift einzugehen und Glans und innere Lamelle im raschen Zuge zu cauterisieren.

Heftigere entzündliche Erscheinungen werden durch Ruhe, Hochlagerung des Penis, Einreibungen von Unguentum cinereum äußerlich, Einspritzungen von antiseptischen Lösungen in den Präputialsack, mäßige Antiphlogose bekämpft, Ödem durch Scarificationen beseitigt. Bei starkem Ödem, drohender oder beginnender Gangrän hüte man sich vor energischer Antiphlogose, die durch weitere Beschränkung der Circulation die Ausbreitung der Gangrän wesentlich zu fördern vermag.

Ist die Phimose durch Antiphlogistica nicht zu beseitigen, droht Gangrän, oder ist solche schon entwickelt, dann ist mit Dorsalincision, Circumcission operativ zu verfahren.

Die Fälle von Balanitis in überbrückten Teilen des Sulcus coronarius heilen auf Spaltung der Brücke mit Bistourie oder Schere.

Bei Balanitis und Phimose kann ein gleichzeitiger Harnröhrentripper örtlich nicht behandelt werden, da ja die Ansetzung der Tripperspritze an das vom phimotischen Margo praeputii verdeckte Orificium urethrae nicht möglich ist, derselbe unterliegt also bis zu deren Beseitigung nur innerlicher Behandlung.

---

2. Folliculare und cavernöse Infiltrate und Abscesse.

Symptomatologie.

Wir haben schon auf die Beobachtung hingewiesen, daß Betastung der Urethra im Verlaufe der Pars pendula bei acuter Entzündung häufig eine Reihe von bald größeren, bald kleineren Knötchen, die bis hirsekorngroß werden können, nachweisen läßt, Knötchen, die wir an einer normalen Urethra vergebens suchen werden. Diese Knötchen, die wenn sie etwas größer sind, bei Druck meist etwas schmerzen, sind angeschwellte, vergrößerte Follikel. Oft ist die Beteiligung der Follikel eine bedeutendere und die von uns in der Besprechung der pathologischen Anatomie der acuten Urethritis angeführte Section von A. Guérin (1854) ist ja der deutlichste Beweis einer solchen vereiternden, eine acute Blennorrhöe complicierenden Folliculitis. In vielen Fällen bleibt der Proceß, die Entzündung, auf den Follikel, höchstens die unmittelbaren Schichten des perifolliculären Bindegewebes beschränkt und stellt dann eine relativ geringfügige Affection dar. Am genauesten zu verfolgen ist dieselbe am Orificium urethrae. Die Labien desselben bergen beiderseits größere Follikel, die an dem blennorrhagischen Proceß nicht selten teilnehmen. Man beobachtet dann eine etwas bedeutendere Schwellung und Rötung der Labien, und wenn man das Orificium urethrae etwas klaffen macht, von Trippereiter reinigt und auf die Labien einen Druck ausübt, so tritt beiderseits aus einer oder zwei dünnen Öffnungen Eiter aus. Die Öffnungen, für Haarsonden durchgängig, führen in Canäle, die ½—1 cm lang sind. Insbesonders neben leichter Hypospadie ist diese Affection häufig, die Drüsen und ihre Öffnungen meist größer.

Die Entzündung der Drüsen und Follikel kann aber auch intensiver und extensiver werden. Es nimmt das perifolliculäre Gewebe dann an derselben stärkeren Anteil. Veranlassung hierzu wird Steigerung der Entzündung durch Verschließung des Ausführungsganges, was bei den langen, schief durch die Schleimhaut verlaufenden Ausführungsgängen und deren Enge, durch entzündliche Schwellung oder fester haftende Schleim- und Eiterpfröpfe leicht geschehen kann. Oder aber die Ent-

zündung wird durch äußere mechanische, traumatische und chemische Reize erhöht.

An einer Stelle, am Frenulum, wird nun die Umgebung dieser Follikel und Drüschen nur durch Bindegewebe gebildet, das hier die ganze Breite des Frenulums einnimmt und die Lücke, die das Corpus cavernosum glandis läßt, ausfüllt. Gerade am Frenulum ist aber die Zahl dieser Follikel und Drüsen, die in die Fossa navicularis ausmünden, eine große, die Entzündung derselben eine häufige. Man findet dann einerseits, oft auch beiderseits vom Frenulum, in der Nische, die dasselbe mit dem Sulcus coronarius bildet, eine bis erbsengroße, von geröteter Haut gedeckte, bei Druck schmerzhafte, mäßig derbe, knotenartige Anschwellung, die bald erweicht, durchbricht, etwas Eiter entleert. Untersuchung mit der Sonde führt in eine kleine Höhle, die mit der Harnröhre meist nicht communiciert. Durchbruch in die Harnröhre ist selten. Bilden sich gleichzeitig und symmetrisch rechts und links vom Frenulum zwei solche Infiltrate, so confluieren sie oft, wölben das Frenulum vor, das seinerseits den so entstandenen einzigen Knoten in der Mitte eindrückt und in zwei Hälften teilt. Die in dem Knoten entstehende Vereiterung kommt dann nicht selten zur Vereinigung, ehe sie nach außen durchbricht, und ist dies geschehen, was meist beiderseitig zugleich erfolgt, so erscheint der untersuchenden Sonde eine Höhle, die unter dem Frenulum sitzt, rechts und links von demselben sich öffnet, solchergestalt das Frenulum brückenförmig über sich hinziehen hat, dasselbe unterminiert. Ödem der Glans und des Präputium, Schmerz bei Berührung, bei Erectionen und Urinlassen sind die weiteren Symptome dieser stets auch noch leichten Affection, die nur den Übelstand hat, bei neuen Infectionen gerne wiederzukehren (Waterman (1884).

An allen anderen Stellen, mit Ausnahme der Fossa navicularis, sind die Drüsen und Follikel der Schleimhaut, zum Teil ganz, zum Teil nur teilweise in cavernöses Gewebe eingebettet. Überschreitet also die Entzündung die Grenzen des Follikels und des perifolliculären Bindegewebes, so muß sie auf das Schwellgewebe übergehen. Es entstehen dann aus den perifolliculären sogenannte cavernöse Infiltrate. Ausgehend von einem kleinen, schmerzlosen, bereits oben beschriebenen folliculären Infiltrate entsteht meist rasch und unter ziemlich heftigen Schmerzen ein Knoten, der erbsen- bis haselnußgroß werden kann, im Gewebe des Corpus cavernosum urethrae sitzt, aus demselben knotenartig hervorragt, im Beginne von verschiebbarer Haut des Penis gedeckt ist. Heftige Schmerzen, spontan und bei Berührung, Exacerbation derselben bei Erectionen, leichte Fiebererscheinungen sind die Begleitsymptome. In manchen Fällen intensiver Schwellung wird selbst der Harnstrahl wesentlich durch dieselbe verdünnt. Unter den günstigen Bedingungen,

daß die Entzündung der Drüse durch Verschließung des Ausführungsganges bedingt war und der Pfropf sich löste, kann Resolution eintreten. Meist bedingt aber die Schwellung der Schleimhaut über dem Knoten gerade Verschließung des Ausführungsganges. Dann pflegt Erweichung des Knoten einzutreten. Die Haut des Penis rötet sich über dem Knoten, legt sich an denselben an. Einstweilen kann aber die aus der zarteren Schleimhaut gebildete Innenwand nachgegeben haben, der Absceß entleert sich in die Urethra, aus dem Orificium derselben kommt ein kleiner Guß blutigen Eiters. Gelangt nun beim nächsten Urinieren Urin in die so eröffnete Absceßhöhle, so kann Urininfiltration und ausgebreitete Cavernitis die Folge sein.

In anderen Fällen erfolgt der Durchbruch nach außen und innen gleichzeitig. Der Urin entleert sich bei den Urinentleerungen, durch die innere Durchbruchsöffnung in die Absceßhöhle gelangend, durch die äußere Durchbruchsöffnung wieder nach außen. Ist dadurch die Gefahr der Urininfiltration geringer, so ist anderseits der Weg zu einer Urinfistel angebahnt, indem der stets durch die Absceßhöhle durchfließende Urin deren völlige Verheilung hindert. Die seltenste und günstigste Verlaufsweise ist endlich die, daß der Absceß sich nur nach außen entleert und dann meist rasch heilt.

D i e s e c a v e r n ö s e n, u m s c h r i e b e n e n I n f i l t r a t e können an allen Stellen der Pars cavernosa zur Entwicklung kommen. Ihr Lieblingssitz ist der Bulbus wohl deshalb, da derselbe einmal an Drüsen und Follikeln sehr reich ist, dann aber, da Stagnation des Eiters und äußere Insulte gerade am Bulbus leicht zur Steigerung der Entzündung Veranlassung geben. Die Schwellung, die sehr schmerzhaft ist, auch größer zu sein pflegt, hat dann nicht eine rundliche, sondern eine scharf begrenzte, nach rückwärts rundliche, nach vorne spitz zulaufende Form, pflegt bei stärkerer Entwicklung stets die Urinentleerung zu behindern, von Fiebererscheinungen gefolgt zu sein und rasch zu erweichen. Durchbruch nach innen pflegt, da ja der Bulbus auch für die Stagnation des in der Harnröhre zurückbleibenden Urins günstige Momente schafft, zur Harninfiltration sehr günstige Bedingungen zu geben. In ätiologischer Beziehung werden diese Infiltrate und Abscesse einmal durch den Gonococcus (P e l l i z z a r r i 1891, C h r i s t i a n i 1881, S t a n z i a l e 1897), dann aber durch Eiterkokken bedingt (B o c k h a r t 1887).

So hat W e l a n d e r (1892) in einem Falle, V a u g h a n und B r o o k s (1895) in zehn von zwölf Fällen periurethraler Abscesse Gonokokken mikroskopisch und culturell nachgewiesen.

Einen einzig dastehenden Fall hat M a t l a k o w s k i (1890) als Periurethritis dissecans beschrieben; es handelte sich um eine fluctuierende Schwellung an der Unterseite des ödematösen Penis bei einem Patienten

neben acuter Urethritis. Nach der Incision ergab es sich, daß die ganze Urethra mitsamt ihrem Corpus cavernosum durch Eiterung aus ihrem Zusammenhang mit den Corpora cavernosa penis gebracht war, auch diese letzteren in der Mittellinie voneinander getrennt. Nach Eiterentleerung erfolgte rasche Heilung.

Außer diesen umschriebenen cavernösen Infiltraten können auch ausgedehntere Entzündungen des Corpus cavernosum zustande kommen. Dieselben entstehen im Gefolge acuter Urethritis in verschiedener Weise. Entweder sie gehen von einer nach innen durchgebrochenen Folliculitis aus, oder Ruptur der Harnröhrenschleimhaut bei heftiger Erection, Coitus, „Brechen der Chorda", Verletzungen der Schleimhaut, z. B. bei Einführung von Instrumenten, oder heftige, die entzündete Schleimhaut treffende Reize sind Ursache, daß die Entzündung einen großen Teil eines oder mehrerer Corpora cavernosa trifft.

Ist Folliculitis mit Durchbruch nach innen dem Processe vorausgegangen, so hatte der Patient ursprünglich die Symptome dieser, die auf eine Eiterentleerung durch die Urethra mit gleichzeitigem Zusammenfallen des Knotens rasch besser wurden. Meist aber pflegt einen oder zwei Tage nach dem Durchbruch der frühere Knoten wieder rasch zuzunehmen, heftig schmerzhaft zu sein, die früher umschriebene Schwellung sich jetzt über das ganze oder ein großes Gebiet des Corpus cavernosum urethrae zu erstrecken. Die Haut über der Schwellung ist gerötet, das Urinieren durch dieselbe behindert, der Harnstrahl dünn und schwach, gleichzeitig beim Urinieren in dem Infiltrate selbst heftiger Schmerz. Die Grenzen desselben sind meist nicht so deutlich zu fühlen. Durch diese Schwellung ist das Corpus cavernosum urethrae praller gefüllt, wie im Zustande halber Erection, wodurch der Penis eine Knickung im Bogen mit seiner Concavität gegen den Bauch zu darbietet. Kommt es nun zu einer Erection, so kann das Corpus cavernosum urethrae, dessen Maschen infolge der Entzündung angeschwollen, dessen Hohlräume verengt sind, nicht so viel Blut aufnehmen, als die normalen Corpora cavernosa penis. Es bleibt also in der Entwicklung hinter diesem zurück und es entsteht so eine Krümmung des Penis mit der Cocavität nach unten. Natürlich sind diese Krümmungen, diese Chorda, von heftigen Schmerzen für den Patienten gefolgt. Ist Harninfiltration Ursache der Cavernitis, so kommt es stets zu eitriger Schmelzung und Durchbruch des Infiltrates nach außen, wenn nicht der üblere Fall des jauchigen, gangränösen Zerfalles, der unter schweren Fiebererscheinungen verläuft, ja durch Pyämie tödlich werden kann, eintritt. Ist Steigerung der entzündlichen Erscheinungen allein, erzeugt durch örtliche Reize, Ursache, dann kann die Entzündung in Resolution übergehen. Sie kann aber auch mit Induration, Umwandlung

in fibröses Bindegewebe enden, die dann durch Obsolescierung eines Teiles des Corpus cavernosum bleibende Störungen bei der Erection, Chorda und Impotentia coeundi schaffen kann. A. Guérin (1854) wies in einem solchen Falle bei der Section nach, daß das spongiöse Gewebe völlig geschwunden und die Bündel, welche die Alveolen bilden, verdickt und unelastisch waren. Einen Fall ausgedehnter, alle Schwellkörper betreffender acuter Entzündung beschreibt Tarnowsky (1872). Es handelte sich um einen Patienten, der sich wegen Urethritis aus Versehen eine concentrierte Lapisinjection gemacht hatte. 15 Stunden nach dieser fand Tarnowsky den Patienten im Bette. Der Penis in voller Erection, die Haut desselben gerötet, heiß, die geringste Bewegung, selbst schon ein Luftzug, rief die heftigsten Schmerzen hervor. Aus der Harnröhre tröpfelte blutiger Eiter. Das Urinieren war wegen der Höllenqualen, welche der Durchgang des Urins durch den Canal verursachte, unmöglich. Der Schmerz wurde selbst bei ruhiger Lage nicht nur im ganzen Glied gefühlt, sondern verbreitete sich auch auf das Perinäum und steigerte sich bei der Adduction der Schenkel bis zum äußersten, so daß Patient halbe Rückenlage mit abducierten und im Knie flectierten Schenkeln einzunehmen gezwungen war. Blutegel auf das Perinäum, Eiscompressen, Einreibungen grauer Salbe brachten Resolution, doch konnte noch drei Monate nach der Injection auf der Mitte einer der Seitenwände des Penis eine längliche Verhärtung von der Größe einer Haselnuß gefühlt werden.

Viel seltener als die acute, wird die chronische Gonorrhöe von Complicationen dieser Art heimgesucht. Im Gefolge von Exacerbationen derselben treten wohl manchmal auch Fortsetzungen des Processes auf ein oder den anderen Follikel, eine Drüse auf, doch der Verlauf dieser Folliculitis ist subacut, endet meist in Induration und so findet man bei Betasten der Urethra eines an chronischer Gonorrhöe leidenden Mannes im Verlaufe des Corpus cavernosum urethrae ein oder einige bis hirsekorngroße, schmerzlose, derbe Knötchen.

Eine nicht seltene Quelle periurethraler, cavernöser Infiltrate wird bei älterer chronischer Urethritis die Strictur. Von den retrostricturalen Veränderungen ist ja Ulceration mit Harninfiltration gerade nicht so selten, durch welche letztere dann auch cavernöse Infiltrate gebildet werden können. Diese Veränderungen localisieren sich, entsprechend dem Lieblingssitze der Strictur im Bulbus, knapp hinter demselben in der Pars membranacea, können sich aber auch an anderen Stellen localisieren.

Einen ganz colossalen Fall der Art, dessen Genese, ob aus acuter oder chronischer Urethritis, unklar ist, da erst die fertige Veränderung zur Beobachtung kam, teilt Kreiner (1886) mit. Er constatierte bei

einem 21jährigen Kellner, der eine Urethritis durch drei Jahre völlig vernachläßigte, es natürlich auch an den entsprechenden hygienisch-diätetischen Maßregeln fehlen ließ, folgenden Status: Der Penis, von mittlerer Größe, erscheint, als wenn er in halberigiertem Zustande sich befände, in schwachem Bogen seitlich gekrümmt, die Glans ist unverhältnismäßig dick, bläulich livid gefärbt, allseitig mit zahlreichen nadelstichähnlichen Öffnungen besetzt. Das Frenulum praeputii ist am hinteren Abschnitte stark verdickt, beiderseits bemerkt man ebenfalls zwei etwas weitere Öffnungen. Bei der Palpation fühlt man die Harnröhre, mit ihrem Corpus cavernosum von der Mitte der Pars pendula bis zum Orificium cutaneum stark verdickt und hart, als wenn ein elastischer Katheter dicken Kalibers in derselben stecken würde. Hie und da eine erbsengroße Härte. Die Glans penis fühlt sich wie eine große Schwiele an, das Orificium urethrae externum durch Narbengewebe stark einwärts gezerrt, hochgradig verengt, daß nur mit Mühe eine dünne Darmsaite durchgeführt werden kann, mit einer von dem geschwürigen Rande ausgehenden wuchernden Granulation fast gänzlich bedeckt. Streicht man die Harnröhre, mäßig drückend von rückwärts nach vorne, so kommt nicht nur aus der äußeren Harnröhrenöffnung, sondern auch aus allen früher beschriebenen, an der Eichel befindlichen Öffnungen — wie aus einem Siebe — ein rahmartiger Eiter zum Vorschein. Der Kranke uriniert mit Mühe, läßt die Bauchpresse mitwirken, der Harnstrahl erscheint sehr dünn und spiralig gewunden, wobei aus den zahlreichen Eichelöffnungen Harn deutlich durchsickert, während aus den Löchern neben dem Frenulum zwei haarfeine Urinstrahlen hervorspritzen. Dasselbe erfolgte auch, wenn mittels Sigmundscher Spritze irgendeine Flüssigkeit in die Urethra zu injicieren versucht wird. Einen analogen Fall teilte auch Kumar (1889) mit.

Endlich haben wir noch einer Veränderung der Corpora cavernosa zu gedenken, die sich nicht an floride, weder acute noch chronische Blennorrhöen anschließt, aber im Anschlusse an abgelaufene derlei Processe, in chronischer und insidiöser Weise entwickelt; es ist dies eine chronische Induration der Corpora cavernosa. Tarnowsky (1872) erwähnt dieselbe. Ebenso bespricht sie Van Buren und Keyes (1874), Mauriac (1886) und jüngst Sachs (1903).

Dieselbe besteht in einer schmerzlosen, völlig chronisch verlaufenden Verdickung der Schwellkörper. Der Patient constatiert zunächst bei einer Erection etwas Schmerz. Bei Zufühlen findet er ein derbes Knötchen in einem der Schwellkörper. Dasselbe ist auch bei schlaffem Penis zu fühlen. Es vergrößert sich langsam. Wird es so groß, daß es fast die Breite des Corpus cavernosum erreicht, dann bedingt es Störungen bei der Erection, stets aber bleibt es derb und schmerzlos. Bei bedeutenderer Größe erleidet der Penis bei Erection eine Knickung. In manchen

Fällen entwickelt sich statt der knoten- eine plattenförmige Induration, die derb und elastisch, doch wenig dehnbar, so die Erection hindert, jedoch nie die ganze Dicke des Schwellkörpers durchsetzt. Manchmal entwickeln sich mehrere Knoten in einem oder mehreren Schwellkörpern.

Die Diagnose der eben erwähnten Formen erhellt aus ihrem Symptomenbilde. Acute Formen, ohne gleichzeitige Blennorrhöe, außer wenn örtliche Schädlichkeiten traumatischer Natur eingewirkt haben, werden nicht beobachtet. Die entzündlichen Erscheinungen, die durch die Palpation zu ermittelnde Ausdehnung, der Nachweis der Blennorrhöe lassen die Diagnose stets ohne Schwierigkeiten stellen. Bei der chronischen Induration ist auch an Syphilis zu denken. Anamnese, Nachweis luetischer Formen begründen die Therapie, die sich übrigens auch bei der blennorrhagischen Affection als wirksam erweist.

Die Prognose ist nie unbedingt günstig zu stellen. Selbst die leichtesten Formen folliculärer Abscesse vermögen Harninfiltration zu bedingen. Diese aber ist durch die Gefahren, die ausgedehntere Zerstörung des Corpus cavernosum für die Potentia coeundi bringen, durch die Möglichkeit des Zurückbleibens von Harnfisteln, endlich durch pyämische Erscheinungen stets ein Moment, das die Prognose wesentlich trübt. Die chronische Induration, der Behandlung schwer zugänglich, kann nicht leicht das Leben, wohl aber die Potentia coeundi leicht gefährden.

Therapie.

Diese indiciert zunächst völlige Ruhe, des Körpers sowohl, als der Genitalien. Patient ist also womöglich zu Bette zu bringen, gegen sexuelle Aufregung in bekannter Weise vorzugehen, für milde, reizlose Kost, leichte Stuhlentleerung zu sorgen. Jede örtliche Behandlung des Trippers, sowohl äußerlich als innerlich, ist sofort zu meiden.

Bei recenten Infiltraten, die noch keine Erweichung, keine Fluctuation zeigen, ist sofort energisch antiphlogistisch zu verfahren. Zunächst werde kalte Compressen fleißig appliciert. Ist der Schmerz geschwunden, dann befördern Einreibungen grauer Salbe, Dunstumschläge die Resorption. Ist bereits Erweichung, Fluctuation nachweisbar, dann wird sofortige Incision vor dem Durchbruch nach innen bewahren, chirurgische, antiseptische Behandlung Platz greifen. Ist Durchbruch nach innen bereits erfolgt, so öffnet man durch Incision die Communication des Abscesses auch nach außen, behandelt denselben nach chirurgischen Principien. Der drohenden Harninfiltration und Harnfistel beugt man durch Einlegen eines elastischen Katheter à demeure vor. Auch wenn bereits Harn-

infiltration erfolgte, ist Incision von außen vorzunehmen, Verweilkatheter einzulegen.

Bleibt nach Heilung eine Fistel zurück, so unterliegt sie chirurgischer Behandlung. Indurationen, seien es chronische oder als Residuen der acuten Entzündung, sind mit Dunstumschlägen, Jodeinpinselungen zu behandeln. Stets ist, bis sie nicht ganz geschwunden sind, Erectionen sowohl, als insbesondere dem Coitus entgegenzutreten, die durch Ruptur und Blutung von höchst üblen Folgen sein können.

Die Folliculitiden der Harnröhrenöffnung werden am besten durch Eingehen in die Drüse mit dünnem Lapisstift oder glühender Nadel, und so durch Verödung der Drüse geheilt. Bei gleichzeitiger Hypospadie kann man auch den Drüsenausführungsgang spalten.

Die Unterminierungen des Frenulums durch Abscesse unter diesem, indicieren die völlige Spaltung der meist restierenden Brücke desselben.

---

3. Entzündung der Cowperschen Drüsen.

Allgemeines.

Wenn auch die Cowperschen Drüsen bereits 1684 von Méry entdeckt und beschrieben waren, Cowper, nach dem sie nun meist genannt werden, 1702 eine neuerliche Beschreibung derselben verfaßte, so ist doch die Pathologie derselben lange Zeit im Unklaren geblieben. Wohl hatte schon Cowper (1702) den Ausfluß glasiger, zäher Flüssigkeit, der zu Ende einer Urethritis aufzutreten pflegt, als „Lamproea" auf Erkrankung der Cowperschen Drüsen bezogen, auch einen Fall von Ulceration des Ausführungsganges dieser Öffnung beschrieben. Ebenso brachte Littré (1711) chronische Urethritiden mit Erkrankung der Cowperschen Drüse in Zusammenhang und beschreibt einen Fall von Schwellung der Drüse mit Ulceration des Ausführungsganges. Morgagni (1765) fand bei der Section eines jungen Mannes Verengerung des Ausführungsganges infolge einer Narbe. Hunter (1786) erwähnt die Cowperitis flüchtig und rät zu der energischen Behandlung derselben mit Quecksilber. B. Bell (1794) sieht dieselbe als gefährliche Complication der Urethritis an, die in manchen Fällen einen nicht zu heilenden Harnröhrenausfluß bedingt. Swediaur (1798) erwähnt die Harnretention, die durch Vergrößerung der Drüse veranlaßt wurde. Doch erst Gubler (1849) behandelte in einer unter Ricords Leitung verfaßten These die Erkrankungen der Cowperschen Drüse ausführlicher. Linhart (1885) legte der Gesellschaft der Ärzte in Wien am 7. Dezember 1849 zwei Präparate vor, deren eines eine Vereiterung der Cowperschen Drüse mit Gangrän der Schleimhaut der Urethra, das andere eine Eiterung des mittleren Drüsenlappens darstellte. Weitere casuistische Beiträge lieferten Bartels (1851), Nicolle (1873), Ravogli und Rasori (1880), Englisch (1880), Bowie (1885), doch bleibt die Affection bisher noch eine seltene und relativ wenig studierte Erkrankung.

Symptomatologie.

Die acute Cowperitis ist fast stets eine Complication acuter Gonorrhöe. Da dieselbe circa um das Ende der zweiten Woche nach der Infection den Bulbus erreicht, in den bekanntlich die Ausführungsgänge

der Cowperschen Drüsen münden, so wird die Entzündung derselben nicht vor dieser Zeit eintreten können. Fournier (1866) und Englisch (1880) geben die dritte und vierte Woche des Bestandes acuter Urethritis als die häufigste Zeit des Eintretens dieser Complication an.

Die Fortsetzung der Entzündung wird in manchen Fällen durch Schädlichkeiten provociert, die die Intensität der Blennorrhöe steigern, wie Traumen, angestrengte Bewegung, Tanzen, Reiten, Coitus, scharfe Einspritzungen oder Einführung von Bougies. In anderen Fällen aber läßt sich keine dergleichen Gelegenheitsursache nachweisen, die Entzündung entsteht wenigstens scheinbar spontan. In einem Falle Tarnowskys (1872) gesellte sich eine acute Cowperitis zu einer zwei Jahre alten chronischen Urethritis. Angestrengtes Reiten des Patienten, eines Cavalleristen, hatte sie provociert.

Symptome und Verlauf der Affection sind meist einfach. Mit oder ohne den vorauserwähnten Schädlichkeiten fühlt Patient meist zuerst einen stechenden Schmerz am Perinäum, der ihn zur Untersuchung desselben auffordert. Bei dem Betasten, das stets von Schmerzempfindung begleitet ist, fühlt der Patient sowohl, als der untersuchende Arzt, etwas hinter dem Bulbus, also beiläufig halbwegs zwischen hinterem Scrotalrande und der Afteröffnung, seitwärts von der Medianlinie ein scharf umschriebenes Knötchen, das zu Beginn vielleicht haselnußgroß, mehr oder weniger rasch wächst, vollkommen umschrieben, von verschieblicher Haut gedeckt ist. Die blennorrhagische Secretion aus der Urethra läßt meist nach oder hört ganz auf. Die Urinentleerung erfährt keine Behinderung, Stuhlentleerung ist mit Schmerz am Perinäum verbunden. Nicht selten beschränkt sich die Entzündung auf diese Symptome, es erfolgt Abnahme derselben und damit Heilung der Affection, oder die entzündlichen Erscheinungen schwinden, während das Knötchen bleibt und induriert.

In anderen Fällen aber nimmt die Entzündung progressiven Verlauf. Das Knötchen wächst, wird bis nußgroß und darüber, wölbt die Haut vor. Meist verliert dasselbe seine scharfe Begrenzung und zieht sich etwas in die Länge, erreicht mit einem vorderen sich allmählich verjüngenden Contour den Bulbus, oder zieht sich dem Corpus cavernosum entlang etwas nach vorne, während sein hinterer stumpfer Contour bis an die Fascia perinaei transversa heranreicht und hier aufhört. Der innere Contour der Schwellung kann in diesem Falle die Mittellinie erreichen, ja überschreiten, stets aber ist der Tumor, infolge seiner vorwiegend seitlichen Entwicklung assymmetrisch. Die Schwellung pflegt sich dann meist teigig anzufühlen, von entzündlich geröteter Haut gedeckt zu sein. Durch Compression der Urethra ist in diesen Fällen Störung in der Harnabgabe bedingt, der Strahl ist dünn, die Symptome einer Strictur ähnlich.

Fieber, Schüttelfröste, klopfende Schmerzen in der Geschwulst sind Anzeichen beginnender Eiterung, die meist in einigen Tagen nach außen zum Durchbruch gelangt und oft erstaunliche Eitermengen zutage fördert. Sofort mit dem Durchbruch hören Schmerz und Störungen der Urinentleerung auf, der Ausfluß aus der Harnröhre, wenn versiegt, kehrt wieder. Die Absceßhöhle füllt sich nun mit Granulationen und heilt meist rasch. Die Schrumpfung des dieselbe constituierenden Narbengewebes vermag Compression und Verziehung der Harnröhre und so Verengerung von deren Lumen zu bewirken, wie in dem Falle Bartels (1851).

Seltener als Durchbruch nach außen, ist der nach innen, noch seltener gleichzeitiger Durchbruch nach beiden Seiten. Hier hängt es dann vor allem von dem Wege ab, den der Urin nimmt. Nicht selten erfolgt trotz Durchbruch nach innen kein Eindringen von Urin in die Absceßhöhle, deren Verheilung erfolgt rasch. Es mag eben in diesen Fällen die Durchbruchsöffnung so gelegen sein, daß, wie auch Bako (1895) betont, der die Harnröhre ausdehnende Harnstrahl die Durchbruchsöffnung comprimiert. Ebenso tritt bei gleichzeitigem Durchbruch nach außen und innen doch kein Urin auf diesem Wege heraus, prompte Verheilung erfolgt. In anderen Fällen aber tritt der Urin in die Absceßhöhle sowie durch deren eventuelle zweite Durchbruchsöffnung am Perinäum, nach außen, Harninfiltration und Harnfistel sind die Folge (Englisch 1880).

Aber nicht in allen Fällen verläuft die Cowperitis so acut. So berichtet einmal Tuffier (1884) einen Fall, in dem ein 60 Jahre alter Emphysematiker suffucatorisch zugrunde geht. Er hatte an Blennorrhöe und Dysurie gelitten, als deren Ursache Untersuchung intra vitam Strictur der Harnröhre ergeben hatte. Die Section ergab, daß diese Verengerung durch einen sich in die Harnröhre vorwölbenden Absceß der Cowperschen Drüse bedingt war. In einem Falle Hamonics (1885) acquirierte ein 22 Jahre alter Mann aus tuberculöser Familie, der Erscheinungen des Spitzenkatarrhs darbot, eine Urethritis. In der dritten Woche des Bestandes derselben entwickelte sich am Perinäum eine schmerzlose Geschwulst, die fünf Wochen nach der Infection wallnußgroß, schmerzlos, teigig, von blasser Haut bedeckt ist und fluctuiert. Druck auf den Tuber ischii ist schmerzhaft, derselbe scheint mit der Geschwulst durch einen Strang verbunden. Hamonic stellt demzufolge die Diagnose eines kalten Abscesses infolge Erkrankung des Os ischii. Incision entleert blaßgelben Eiter, rauher Knochen ist nirgend zu fühlen. Die Absceßhöhle wird von einer dicken Eitermembran abgeschlossen. Exstirpation und anatomische Untersuchung ergibt, daß es sich um eine Entzündung der Cowperschen Drüse handelte. Tuberculose wird in diesem Falle histologisch und

bakteriologisch ausgeschlossen. Doch macht Englisch auf die Beziehung der chronisch verlaufenden Cowperitis zur Tuberculose mit Recht aufmerksam.

Noch seltener als einseitige ist beiderseitige Cowperitis. Die Symptome derselben sind die gleichen, doch die Schwellung eine beiderseitige oder durch Confluenz eine symmetrische. Die Druckerscheinungen auf die Urethra, die subjectiven Symptome sind bedeutender. Die Eröffnung nach außen pflegt, gleich dem Beginne, auf einer Seite etwas später als der anderen zu erfolgen, wobei dann nicht selten auch Communication beider Abscesse und so Freilegung der hinteren Peripherie des Bulbus auftritt, die bei Heilung des Abscesses leicht zu übler fibröser Compression desselben Veranlassung geben kann. In diesen Fällen pflegt die Infiltration am Damme sich bis zur Analapertur und an dieser aufwärts zu erstrecken, ist aber von der Prostata stets durch eine Furche getrennt.

Abweichend von diesem Verlaufe soll nach Studien Riccordis (1871), die auch Jullien (1886) acceptiert, die chronische Cowperitis verlaufen, die ohne subjective Symptome sich nur durch krankhafte Secretion äußert. Das Secret soll in den einen Fällen sich als opaline, bisweilen eitrig werdende Secretion äußern, die vom Secret chronischer Urethritis nicht zu unterscheiden ist.

In anderen Fällen soll der Ausfluß, der des Morgens die Urethra verklebt, als gelatinöse, fadenziehende Masse erscheinen und mikroskopisch Epithel der Cowperschen Drüse führen.

Bei dem Mangel anatomischer Untersuchungen und der auffälligen Ähnlichkeit der Symptome mit denen chronischer Urethritis muß die Frage nach der Existenz dieser Form der chronischen Cowperitis offen bleiben. Ich selbst habe nie solche Fälle beobachtet.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Diese erhellt aus den geschilderten Symptomen, insbesondere ist die auf die Drüse beschränkte Entzündung nicht leicht zu mißkennen. Schwieriger ist die Diagnose in den vorgerückten Fällen. Verwechslung mit einfachen Hautabscessen am Perinäum, mit cavernösen Infiltraten und Abscessen des Bulbus ist dann möglich. Erstere bedingen, so groß sie auch sein mögen, nicht leicht Compression des Bulbus, letztere unterscheiden sich durch ihre mediane Lage, ihr Vorgeschobensein nach vorne von den assymmetrischen, weiter nach rückwärts verschobenen Cowperitiden. Harninfiltrate, als Consequenz von Stricturen, sind dadurch, daß sie sich an chronische Urethritis anschließen, lange vorher von Erscheinungen der Verengerung gefolgt waren, auch nach Aufbruch oder Incision

diese Verengerung nicht schwindet, was bei Cowperitis stets der Fall ist, zu erkennen.

Prognose.

Bei den auf die Drüse beschränkten Formen günstiger, ist sie bei Ausbreitung der Entzündung auf das periglanduläre Gewebe stets vorsichtig zu stellen, da Harninfiltration, Harnfistel, fibröse Compressionen der Harnröhre unangenehme, ja selbst bedrohende Erscheinungen schaffen können.

Therapie.

Diese ist einfach. Aussetzen jeder localen Therapie der Urethritis, Ruhe, Antiphlogose, in Form von kalten Umschlägen und Eisblasen auf das Perinäum im acuten Stadium, so lange keine Fluctuation nachweisbar. Ist diese vorhanden, dann hat sofortige Incision den Eiter zu entleeren, chirurgische Behandlung einzutreten. Induration der Drüse oder des periglandulären Gewebes schwindet auf Einreibung von grauer Salbe oder Application von Dunstumschlägen.

Bei Durchbruch nach außen und Fortbestehen einer Fistel kann Exstirpation des Fistelganges samt der Drüse notwendig werden.

---

4. Entzündung der Prostata.

Allgemeines.

Daß die Prostata an dem Processe der blennorrhagischen Erkrankung activ teilnehmen könne, ist eine alte Erfahrung. Ja es wurde die Rolle, die die Prostata bei der Blennorrhöe spielt, früher vielfach übertrieben. So verlegten die alten Ärzte den Sitz des Trippers überhaupt in die Prostata und meinten, jeder Tripper stelle eine Entzündung und Vereiterung der Prostata vor. Dieser Meinung begegnen wir zum Beispiel bei Zeller (1700), Littre (1711), Warren (1711). Diese Ansicht stammt wohl daher, daß, wie es ja auch jetzt der Fall ist, einfache uncomplicierte Gonorrhöen selten und nur infolge intercurrenter Veranlassungen zur Section kommen, wohingegen die Urethritis nur dann zu tödlichem Ausgange führt, wenn sie durch schwere Complicationen, zu denen in erster Reihe die Prostatitis gehört, aggraviert wird. Fälle von suppurierenden Prostatitiden infolge von Gonorrhöe mögen durch Generalisierung der Sectionsbefunde eben zu jener oben angeführten Ansicht Veranlassung gegeben haben.

Aber auch als man von der Natur des Trippers bessere Einsicht erhielt, spielte doch die Prostata in der Pathologie des Trippers noch eine große Rolle. Zunächst war es die chronische Blennorrhöe, die von Swediaur (1798), Girtanner (1803) in die Prostata verlegt wurde. Insbesondere machte Girtanner bereits geltend, daß bei fast jedem Tripper die Prostata mehr oder weniger angegriffen werde. Zuweilen bleibe die Prostata auch nach der völligen Heilung des Trippers angeschwollen, größer und härter. Härte und Geschwulst nehmen allmählich zu, bis endlich die Prostata so groß wird, daß sie den Blasenhals verstopft. Wendt (1827) sowie Sigmund (1858) sind der Ansicht, bei jedem heftigen Tripper sei die Prostata mehr oder weniger mitergriffen, und schon Girtanner (1803), Vidal (1854) glauben, daß man in der Ätiologie der Prostatahypertrophie bei Greisen den Tripper stark in Anschlag bringen muß.

Genaue Studien haben ergeben, daß in der Tat die Prostata sowohl im Gefolge der acuten als der chronischen Blennorrhöe in Mitleidenschaft

gezogen werde und teils partielle, teils totale Erkrankung derselben, also verschiedene Formen zustandekommen. Wir werden demgemäß sowohl acute als chronische Erkrankungen der Prostata zu unterscheiden haben, die sich den entsprechenden Formen der Urethritis meist anschließen. Die Veranlassung zur Fortsetzung des Processes ist eine verschiedene, stets aber sind es Reize der verschiedensten Art, die Exacerbationen der Urethritis und damit Fortsetzung der Entzündung bedingen. Als solche Reize sind Excesse in Baccho et Venere, unmäßige, forcierte Bewegung, örtliche Irritantien, als scharfe Injectionen, Katheterismus etc. zu nennen. Aber auch ohne diese, völlig spontan oder wenigstens ohne nachweisbare Ursache entwickeln sich manche Prostatitiden. Das leichte Übergehen der Entzündung von der Schleimhaut auf die Prostata ist uns ja bei der innigen anatomischen Verbindung klar.

Daß die verschiedenen Formen der Erkrankung der Prostata bei Gonorrhöe auf den Gonococcus, dessen Einwandern in die Prostata zurückzuführen seien, ist heute zweifellos erwiesen. Bei acuter katarrhalischer und folliculärer Prostatitis sind Gonokokken im Secret nachzuweisen. Aber auch bei der parenchymatösen Prostatitis, dem Prostataabsceß, der ja seinen Ausgang meist von einer folliculären Prostatitis, einem Pseudoabsceß der Drüsen der Prostata nehmen dürfte, ist der Nachweis der Gonokokken im Eiter in einigen Fällen gelungen. So hat Sorel (1896) bei einem Patienten, der neben fünf Wochen alter acuter Gonorrhöe und Epididymitis eitrige Prostatitis darbot, den Eiter derselben durch Punction und Aspiration gewonnen und konnte in demselben mikroskopisch Gonokokken nachweisen. Frank (1899) hat Eiter einer suppurativen Prostatitis in die Urethra eines gesunden Mannes gebracht und so acute gonokokkenführende Gonorrhöe erzeugt. Rosenthal (1900), Korolenko (1901) haben im Eiter acuter Prostatitis Gonokokken nachgewiesen. Auch ich verfüge über mehrere Fälle, in denen der Eiter acuter Prostatitis, nach Ablatio recti entleert, mikroskopisch und culturell Gonokokken führte.

Symptomatologie.

a) Acute Prostatitis.

Eine Miterkrankung der Prostata bei der acuten Urethritis, als directe Fortsetzung der Entzündung von der Schleimhaut aus, vermag natürlich nur dann sich zu entwickeln, wenn die Schleimhaut der Pars prostatica Sitz des blennorrhagischen Processes ist. Es kann also nur die Urethritis posterior von Prostatitis gefolgt werden. Nachdem die Urethritis posterior sich meist nicht vor der dritten Woche nach der

Infection zu entwickeln pflegt, so wird auch die Prostatitis nicht früher auftreten können. Eine Ausnahme machen natürlich jene Fälle, in denen durch instrumentelle Untersuchung schon im Beginne acuter Urethritis blennorrhagischer Eiter in die Pars posterior verschleppt wird.

Je nachdem nun die Fortsetzung des blennorrhagischen Processes auf die Pars posterior acut, durch äußere Schädlichkeiten provociert oder spontan und langsam erfolgte, wird selbe, wie wir ja bereits hervorhoben, von den bekannten Symptomen eingeleitet oder symptomenlos verlaufen.

Der Entwicklung der Prostatitis gehen also entweder die Symptome acuter Urethritis posterior voraus oder sie fehlen.

Es kann aber die Fortsetzung auf die Pars posterior urethrae mit der acuten Prostatitis gleichzeitig oder fast gleichzeitig erfolgen, so daß dann die Symptome beider zusammenfallen.

Wie häufig die Urethritis acuta posterior von Erkrankung der Prostata compliciert wird, kann ich ziffermäßig nicht angeben. Zweifellos geschieht es sehr häufig. Sigmund (1858) war der Ansicht, jeder mehrere Wochen alte Tripper sei von einer Anschwellung der Prostata gefolgt, die oft sehr bedeutend, auch nach Heilung der Blennorrhöe nicht zurückgehe. Montagnon (1885) und Eraud (1886) geben Miterkrankung der Prostata in 70% der Fälle von Urethritis posterior an.

Colombini (1896) kommt auf Grund genauer Untersuchungen an 400 Fällen von Blennorrhöe zu dem Resultate, daß bei 141 Patienten (35,2%) Complicationen von seiten der Prostata und Samenblasen nachweisbar waren. Von 160 acuten Blennorrhöen fanden sich diese Complicationen bei 48 (28,1%), und zwar war Prostatitis bei 32, Vesiculitis seminalis bei 1, Prostatitis und Vesiculitis bei 15 nachweisbar. Von 180 subacuten Blennorrhöen waren 69 (40%) compliciert, und zwar mit Prostatitis 35, Vesiculitis 4, Prostatitis und Vesiculitis 28, Prostatitis, Vesiculitis, Deferentitis 2. Von 60 chronischen Gonorrhöen waren 24 (40%) compliciert, und zwar mit Prostatitis 21, Prostatitis und Vesiculitis seminalis 3. Bierhoff (1901) fand in 151 Fällen von Urethritis posterior die Prostata jedesmal krank, in 134 Fällen waren Gonokokken im Prostatasecrete nachweisbar. Ebenso fand Frank (1900) in 200 Fällen acuter Urethritis posterior auch katarrhalische Prostatitis und in 179 Fällen Gonokokken im Prostatasecret. Waelsch (1903) fand von 172 acuten Urethritides posteriores in 162 (94%) katarrhalische Prostatitis. Ebenso betonen v. Frisch (1899), Porosz (1900) die große Häufigkeit katarrhalischer Prostatitis bei der acuten Gonorrhöe.

Die Art und Weise nun, wie die Prostata an der acuten Urethritis posterior teilnimmt, ist eine vierfache.

a) Der acute Katarrh der Glandulae prostaticae. Wir haben über diese Form bereits bei Besprechung der acuten Urethritis posterior gesprochen, betont, daß diese häufig von einem desquamativ-eitrigen Katarrh der Glandula prostaticae begleitet ist, daß dieser sich per rectum nicht diagnosticieren läßt, da die Prostata keine Alterationen ihrer Größe, Consistenz, Empfindlichkeit erfährt sowie daß die Diagnose dieser Form durch den Nachweis von Eiterzellen und Gonokokken in dem durch Expression der Prostata gewonnenen Secrete derselben zu stellen ist.

b) Acute Folliculitis. Dieses wenig beachtete und doch recht charakteristische und in manchen Fällen in seinen Consequenzen durchaus nicht gleichgültige Symptomenbild ist nicht so selten. Ich habe in den letzten Jahren an allerdings reichlichem Gonorrhöematerial mehr als 60 Fälle beobachtet. Die Prostatitis follicularis entwickelt sich auf dem Boden der Prostatitis glandularis acuta, des vorbesprochenen Symptomenbildes und stellt eine Steigerung desselben dar. Wir haben besonders an den paraurethralen und präputialen Divertikeln und Drüsen Gelegenheit, den Verlauf der gonorrhoischen Erkrankung von Blindgängen eingehend zu studieren und sind ja Untersuchungen dieser Art von Touton, Fabry, Pick, Jadassohn, mir in größerer Zahl vorgenommen worden.

Gelangt der Gonococcus in einen solchen blinden Gang, dann erzeugt er zunächst in diesem Divertikel einen eitrigen Katarrh. Aus dem Ausführungsgange des etwas geschwellten Divertikels tritt ein gonokokkenführender Eitertropfen heraus. Schwellung der Wände des Ausführungsganges, Stagnation des Secrets in demselben, Verlegung der Mündung durch einen festhaftenden Eiterpfropf, bedingen einen vorübergehenden Abschluß des Divertikels. Indem sich aller nun producierte Eiter, am Abflusse gehindert, in dem Lumen des Divertikels ansammelt, die Menge der sich stets vermehrenden Gonokokken, deren Elimination nach außen ebenso unmöglich ist, zunimmt, steigern sich die entzündlichen Erscheinungen. Der Divertikel wölbt sich als gerötetes, schmerzhaftes, etwa erbsengroßes Knötchen aus seiner Umgebung hervor, die Eitermenge in seinem Lumen wird immer größer, es kommt zu Fluctuation und Durchbruch des Eiters entweder durch den Ausführungsgang, die natürliche Ausmündung des Divertikels, oder neben dieser durch die verdünnte Haut. Es hat sich ein Absceß oder, wie Jadassohn richtig sagt, da es sich um Eiteransammlung in einem präformierten Lumen handelt, ein Pseudoabsceß gebildet.

Ganz analoge Pseudoabscesse bilden sich, wie wir bei Besprechung der Cavernitis bereits betonten, auch in der Urethra anterior im Gefolge der Blennorrhöe. Solche Abscesse entstehen in der Fossa navicularis aus

den daselbst befindlichen tiefen, ausgebuchteten Taschen, wölben sich neben dem Frenulum nach außen vor, brechen auch meist nach außen durch und unterminieren seitlich das Frenulum. Auch die acute Cowperitis ist ein Bild eines solchen Pseudoabscesses.

Auch in der Urethra posterior, in der Pars prostatica, gibt die acute Gonorrhöe Veranlassung zur Entstehung solcher Pseudoabscesse, solcher Folliculitiden, deren Ausgangspunkt hier die Drüsen des Caput gallinaginis und der Prostata bilden. Der vorerwähnte Katarrh der Ausführungsgänge dieser Drüsen gibt, durch Production von die Ausmündung verschließenden Pfröpfen, Stagnation des Eiters, Vermehrung desselben, Ursache zur Bildung einer circumscripten Folliculitis, die erweicht und durch ihren Ausführungsgang oder neben diesem nach der Urethra durchbricht.

Der Ausgang des Processes ist Bildung einer circumscripten Narbe mit Zugrundegehen der Drüse. So fand sich bei Gelegenheit meiner anatomischen Untersuchungen über die chronische Urethritis (s. d.) in einem Falle chronischer Urethritis posterior am Caput gallinaginis eine makroskopisch als leichte Depression sichtbare Narbe, die bei mikroskopischer Untersuchung sich als in das subepitheliale Bindegewebe eingebettete, rundliche, strahlenförmig in das normale Bindegewebe eindringende Narbe darstellte, die am Rande noch Drüsenreste enthielt. Bei dem Umstande, als die symmetrisch völlig correspondierende Stelle der anderen Seite des Caput gallinaginis von mehreren Drüschen eingenommen ist, bei dem Umstande, als die Narbe selbst Drüsenreste einschloß, bei der oberflächlichen Lage und der rundlichen Form der Narbe erschien es zweifellos, daß diese Narbe einem folliculären und perifolliculären Drüsenabsceßchen ihren Ursprung verdankte. Wie bedeutungsvoll solche Folliculitiden werden können, zeigt der Umstand, daß diese eben erwähnte Narbe den Ductus ejaculatorius knapp vor seiner Ausmündung obliteriert hatte. Derselbe war also in den Bereich der Entzündung und Eiterung einbezogen worden.

Was die klinischen Kenntnisse dieser Prostatitis follicularis acuta betrifft, so tritt dieselbe im Stadium acuter Urethritis posterior auf. Trübung des Urins in beiden Portionen, erste Portion mehr, zweite Portion weniger trüb, sind die Ergebnisse der Urinprobe. Patient zeigt die gewöhnlichen Erscheinungen des imperiöseren Harndranges. Intelligente Patienten, die sich zu beobachten wissen, geben insbesondere an, daß ihnen der Schluß der Miction, die Contraction der Muskulatur des Blasenhalses und des Darmes einen heftigen stechenden Schmerz in der Tiefe der Harnröhre bedingt, der nach dem Rectum ausstrahlt. Auch das Vorüberstreichen des Harnstrahles erzeugt Brennen an diesem fixen Punkte, der sich ebenso bei willkürlicher Contraction der Damm-

muskel ohne Miction an demselben Punkte äußert. Durch diese Momente aufmerksam gemacht, oder bei systematischer Rectaluntersuchung aller mit acuter Urethritis posterior behafteten Patienten, findet man nun in dem sonst unveränderten Gewebe der nicht vergrößerten Prostata, in der Mittellinie, oder nur sehr wenig seitlich von dieser, ein ganz deutlich tastbares, erbsengroßes, sehr empfindliches Knötchen. Man hat mit dem tastenden Finger den Eindruck, als wäre ein großes Schrotkorn in das relativ weichere Gewebe der Prostata eingelagert. In manchen, jedoch nach meiner bisherigen Erfahrung seltenen Fällen, schwindet dieses Knötchen nach zwei bis drei Tagen durch Resorption. Häufiger ist der Verlauf ein anderer. Die Symptome acuter Urethritis posterior halten sich mehrere Tage auf gleicher Höhe. Der beschriebene Schmerz hält an. Das Knötchen ist per rectum als allmählich größer zu constatieren, doch ist diese Größezunahme stets sehr mäßig und habe ich nie ein mehr als etwas über erbsengroßes Knötchen finden können. Während dieser Tage bereitet sich zweifellos die Erweichung und der Durchbruch des Absceßchens vor, bis dieser endlich erfolgt.

Dieser Durchbruch ist klinisch durch mehrere Symptome zu erkennen. Einmal durch ein rasches Abnehmen der Erscheinungen der Urethritis posterior. Die zweite Portion des Urins wird rasch, über Nacht, ganz auffällig heller, die subjectiven Beschwerden des Patienten schwinden. Dann durch den Nachweis von Eiter in den letzten Urintropfen. Fängt man durch die nächsten nun folgenden Tage den Urin des Patienten regelmäßig in drei Portionen auf, so findet man die erste Portion am intensivsten getrübt, mit Fäden und Flocken versetzt. Die zweite Portion des Urins ist entsprechend der Abnahme der acuten Erscheinungen sehr wenig trüb, zwischendurch selbst klar. Die dritte Portion des Urins ist, gleich der zweiten, wenig trüb, zeitweise, wenn die Miction in rascheren Intervallen folgt, selbst klar, aber in derselben finden sich einige grobe Brocken gelben Eiters, der unter dem Mikroskop aus zahlreichen, zusammengebackenen Eiterzellen, die stets, oft reichlich, Gonokokken führen, besteht.

Diese im letzten Urin enthaltenen Eiterbrocken entstammen offenbar dem geplatzten entzündeten Follikel und sind bei den Contractionen der Sphincteren- und Dammuskulatur, die die Expulsion des letzten Urins begleiten, aus der Prostata abgepreßt. Daß dem so ist, läßt sich in der Art nachweisen, daß man dem Patienten die Hauptmasse des Urins entleeren, etwas Urin in der Blase zurückhalten läßt und nun die Prostata per rectum auspreßt. Der nun gelassene restliche Urin führt stets dieselben Brocken.

Der Befund bei der Rectaluntersuchung ändert sich in dem Augenblicke, als der Follikel geplatzt ist, seinen Inhalt zu entleeren beginnt, wesentlich. Das früher fühlbare, wohl infolge seiner prallen Füllung so derb erscheinende Knötchen ist verschwunden, eine Veränderung der Prostata vom Rectum aus nicht mehr nachweisbar.

Durch die nächsten Tage nun pflegt die Menge der sich constant mit den letzten Tropfen Urins entleerenden Bröckeln Eiters successive abzunehmen und nach einigen Tagen ganz aufzuhören, der Absceß ist verheilt.

Bezüglich dieser Prostatitis follicularis wäre noch zu bemerken, daß sich dieselbe nicht ungerne bei Patienten mit Epididymitis zu entwickeln scheint, wenigstens konnte ich sie in nahezu $^1/_3$ meiner Fälle neben oder nach Epididymitis constatieren.

Ebenso ist hervorzuheben die Neigung dieser Erkrankung zu Wiederholungen, Recidiven. Nach Ablauf der ersten Erkrankung nehmen die Symptome der Urethritis posterior ab, sie können so weit geschwunden sein, daß die Secretion der Pars posterior nur auf wenige Fäden reduciert ist. Da kommt es plötzlich, meist unter dem Einflusse einer Pollution oder eines Coitus, 24—36 Stunden nach der Einwirkung der Schädlichkeit, zu einer acuten oder subacuten Exacerbation der Urethritis posterior. Der ganze oben geschilderte Symptomencomplex wiederholt sich und läuft ab, Untersuchung per rectum läßt wieder das charakteristische Knötchen in der Prostata nachweisen.

Auf neuerlich einwirkende Schädlichkeit kann selbst eine dritte und vierte Recidive nach Abheilung der vorausgegangenen in rascher Folge oder in größerem Intervalle sich einstellen.

Stets hat die Erkrankung die zwei gesonderten Phasen zu durchlaufen, eine erste Phase des acuten Auftretens der Urethritis posterior und der Bildung des folliculären Infiltrates. So lange als dieses nicht erweicht und durchgebrochen ist, halten die Erscheinungen acuter Urethritis posterior an.

Ist Durchbruch erfolgt, dann schwinden die Erscheinungen acuter Urethritis posterior sehr rasch, spontan, die Entleerung des Absceßchens erfolgt in der charakteristischen Weise mit den letzen Tropfen des Urins.

Über den Ernst und die möglichen unangenehmen Consequenzen gibt mein oben angeführter Befund mit Obliteration des Ductus ejaculatorius Aufschluß. In dieser Beziehung sind die Folliculitiden am Caput gallinaginis wegen ihrer Nähe zu dem Ductus ejaculatorius ernster, als jene Folliculitiden, die sich neben dem Caput gallinaginis, in den eigentlich prostatischen Drüsen entwickeln.

Oligospermie bei einseitiger, Aspermatismus bei beiderseitiger Verschließung der Ductus ejaculatorii ist die Folge.

c) Parenchymatöse Prostatitis. Diese kann sich sowohl aus beiden früher genannten Formen als auch direct entwickeln. Meist pflegt dieselbe durch einen vermehrten Harndrang, ein Gefühl von Völle im Mastdarm, Druck am Perinäum eingeleitet zu werden. Unter Fieber, Schwinden der Secretion, aggravieren sich alle Erscheinungen. Das Urinieren ist durch die Schwellung der Prostata behindert, geht in dünnem Strahl unter heftiger Anwendung der Bauchpresse vor sich. Die Defäcation ist durch Druck auf die geschwellte Drüse sehr schmerzhaft. Dabei bestehen spontan heftige, reißende, bohrende Schmerzen am Damme, die gegen die Urethra, längs dieser sowie nach dem Mastdarm, dem Kreuz und den Oberschenkeln ausstrahlen. Manche Patienten geben direct die Empfindung einer schmerzhaften „Nuß“ im Rectum an. Neben dem Harndrange pflegt auch Stuhlzwang die Patienten zu quälen. Druck auf das Perinäum ist schmerzhaft, und so vermögen die Patienten meist auch nicht zu sitzen, sondern suchen die liegende Stellung mit angezogenen Beinen auf. Untersuchung per rectum ergibt in diesen Fällen eine oft schon sehr bedeutende Schwellung der Vorsteherdrüse, die bei Druck schmerzhaft, warm anzufühlen, weit ins Rectum prominiert. Durch 5—6 Tage pflegen sich nun die Erscheinungen zu aggravieren. Die bedeutende Schwellung der Prostata kann selbst völlige Harn- und Stuhlverhaltung erzeugen, die, mit continuierlichem Harn- und Stuhldrang verbunden, dem Patienten die meiste Qual bereitet. Gegen Ende der ersten Woche können nun die Erscheinungen entweder rasch nachlassen, die Schwellung der Prostata binnen kurzem schwinden, oder aber es bereitet sich unter Zunahme der Schmerzen, die einen pulsierenden Charakter annehmen, sowie unter Schüttelfrösten, die einen oder einige Abende auftreten, die Eiterung vor. Die eitrige Schmelzung geht nun meist rasch vor sich, in 3—4 Tagen ist vom Rectum aus bereits deutliche Fluctuation zu fühlen. Wird der Proceß sich selbst überlassen, so bereitet sich nun der Durchbruch vor, indem zunächst die Kapsel, in der sich der Eiter befand, an irgendeiner Stelle erweicht, nachgibt. Ist dies nach der Urethra hin, so wird sich der Eiter in diese entleeren. Der Patient empfindet dann, meist bei Gelegenheit einer Defäcation oder des Drängens zum Urin einen acuten Schmerz und ein Strahl blutigen Eiters quillt aus der Harnröhre, rasche Remission aller Erscheinungen schließt sich an den Durchbruch an.

Wenn ein Prostataabsceß sich in die Urethra eröffnet, dann findet die Entleerung des sich in der Absceßhöhle stets wieder ansammelnden Eiters nach Segond (1880) in der folgenden charakteristischen Weise statt.

Der Eiter entleert sich einmal bei der Miction, dann aber auch in den Intervallen dieser, und dieser letztere Vorgang ist besonders auffällig. Der aus dem Absceß in die Pars posterior eintretende Eiter, wie alle Secrete der Urethra posterior, wird aufgehalten durch den Sphincter membranaceus und vermag nicht tropfenweise abzufließen. Es sammelt sich stets eine größere Menge des Eiters hinter dem Sphincter externus an, und in Intervallen von einer halben bis ganzen Stunde, je nach Menge des Secretes, entleert sich der hinter dem Sphincter angestaute Eiter, durch clonische Contractionen desselben stoßweise, er wird „ejaculiert". Diese Art der Entleerung des Secretes ist völlig charakteristisch und zeigt, wie wichtig es ist, die Affectionen, die vor und hinter dem Sphincter externus sitzen, zu unterscheiden. Erhält nun Patient einen Verweilkatheter, der den Sphincter offen hält, dann fließt das Secret continuierlich zwischen diesem und der Urethralwand ab.

Oder aber, es reißt die Kapsel an einer anderen Stelle und der Eiter dringt in das lockere Zellgewebe und zwischen die Fascien des kleinen Beckens. Die Wege, die der Eiter nun nimmt, sind entweder gegen das Rectum, mit Durchbruch in dieses, oder nach dem Perinäum. Hier wölbt sich eine Schwellung vor, die Haut über dieser rötet sich, erweicht, es erfolgt Durchbruch am Damme. Aber die Wege, die der Eiter nimmt, können auch sehr abenteuerlich sein. Von 140 Fällen, die Segond (1880) zusammenstellte, erfolgte die Entleerung in

64	Fällen	in die Urethra
43	„	in das Rectum
15	„	am Perinäum
8	„	in das Cavum ischiorectale
3	„	in der Inguinalgegend
2	„	durch das Foramen obturatorium
1	Falle	durch den Nabel
1	„	durch das Foramen ischiaticum
1	„	am Rande der falschen Rippen
1	„	in die Bauchhöhle
1	„	in das Cavum Retzii.

In den einfachen Fällen beginnt nun in der Absceßhöhle Granulationsbildung und rasche Heilung erfolgt.

Aber die Nachbarschaft von Harnröhre und Blase, Rectum, schaffen ebensoviel Gefahren der Verunreinigung, die ja auch von außen erfolgen kann. Und so ist Eindringen von Harn, Kot, damit Harninfiltration, septische Infection, Gangrän und Pyämie ein nicht so seltener Ausgang.

Durch gleichzeitigen Durchbruch in Harnröhre und Mastdarm oder Damm kann aber auch eine unnatürliche Passage für den Harn ge-

schaffen werden, die entweder Infiltration oder doch Bildung lästiger Fisteln mit sich führen kann.

Und so ist denn die parenchymatöse Prostatitis eine Affection von schwerwiegender Bedeutung.

Von 114 Fällen Segonds erfolgte:

Heilung in	70	Fällen	= 61,4%
Tod in	34	„	= 29,8%
Harnfisteln in . . .	10	„	= 8,8%

Zahlen, die für sich sprechen.

Neben den Ausgängen in völlige Resolution und in Abscedierung ist nun noch eines dritten, seltenen Ausganges zu erwähnen, des in Induration. Die acuten Symptome schwinden, die subjectiven Erscheinungen desgleichen, untersucht man aber per rectum, so findet man, daß die Prostata deutlich vergrößert und derb ist. Diese Vergrößerung kann allmählich abnehmen oder sie zieht die Erscheinungen der Prostatahypertrophie nach sich.

Im Gegensatz zu dem eben geschilderten acuten Verlaufe beobachtet man Fälle eines insidiösen torpiden Verlaufes. Auf irgendeine äußere Schädlichkeit tritt etwas Harndrang auf, der dem Patienten aber nicht wesentlich quälend erscheint. Man setzt mit örtlichen Mitteln aus, die Secretion bleibt reichlich. Fünf bis sechs Tage später, während welcher Zeit die Patienten ihrem Berufe nachgehen, ohne Mühe gehen, fahren, sitzen können, kommt Schüttelfrost, Fieber, etwas Schmerz bei Urinsecretion und Defäcation, und untersucht man nun per anum, so wird man durch das Vorhandensein einer großen, bereits fluctuierenden Schwellung der Prostata höchlichst überrascht. Pitman (1860) beschreibt einen solchen Fall, und auch ich hatte Gelegenheit, mehrere derartige Fälle zu beobachten, so daß ich daraus die Regel ziehen möchte, in jedem Falle, wo im Verlauf einer Gonorrhöe Fieber eintritt, sofort die Prostata zu untersuchen.

d) Periprostatische Phlegmone und Phlebitis. Paupert (1836), Parmentier (1862), Dubreuil (1872) machen darauf aufmerksam, daß aus den gleichen Ursachen, wie die parenchymatöse Prostatitis, sich nicht so selten eine Entzündung des periprostatischen Gewebes bildet. Die Prostata ist insbesondere nach hinten und unten von festem Zellgewebe umgeben, in welchem sich Eiteransammlungen bilden, die zunächst zwischen Prostata und Rectum sich nach aufwärts erstrecken und selbst das Peritonäum loslösen können. Der Eiter senkt sich dann meist auf den Damm und kann hier, oder selbst in den Bulbus urethrae durchbrechen. Seltener bildet sich der Eiter zwischen

Harnröhre und Prostata. Die Symptome sind denen acuter Prostatitis sehr ähnlich, die Diagnose wird durch die Untersuchung per rectum und die so zu bestätigende Intactheit der Prostata gestellt. Der Durchbruch erfolgt meist am Damme, seltener ins Rectum und ist so der Verlauf meist günstiger, Harninfiltration, Gangrän nicht so zu fürchten.

Im Gegensatze dazu äußert sich die periprostatische Phlebitis, vom Rectum gefühlt, als derbe höckerige Geschwulst, vergleichbar einem Paket dicker Stricke (Casper 1894). Es sind dies eben die enzündeten, mit Blutgerinseln erfüllten Venenplexus. Die Allgemeinerscheinungen sind sehr bedeutend, hohes Fieber, Schüttelfröste, benommenes Sensorium. Der Kranke macht den Eindruck eines Pyämischen. Die seltene Affection ist durch die imminente Gefahr der Verschleppung von Thromben, eine sehr ernste, der Verlauf in den bisher beobachteten Fällen stets ungünstig gewesen.

b) Die chronische Prostatitis.

Diese kann als Residuum der acuten, insbesondere glandulären Prostatitis sich entwickeln, oder als Complication chronischer Urethritis sofort als chronische Affection beginnen. Sie gehört so innig zum Symptomenbilde einer der Formen der chronischen Urethritis posterior, daß wir die Symptomatologie derselben schon besprachen. Ich begnüge mich daher, hier an die Cardinalsymptome, Prostatorrhöe und sexuelle Neurasthenie zu erinnern, ohne noch einmal in eine ausführliche Schilderung der Symptome einzugehen. Entgegen dem Widerspruche Fürbringers (1890) hat Posner (1889) sich meiner dort von der chronischen Prostatitis ex urethritide chronica posteriori gegebenen Schilderung vollinhaltlich angeschlossen.

Pathologische Anatomie.

Abgesehen von den älteren Sectionsbefunden, die sich meist auf abscedierte Prostatitiden beziehen, verdanken wir vor allem Home (1811), Hamilton (1850), Thompson (1857) unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie, die allerdings, infolge Mangels genügenden Materials, vielfach noch lückenhaft sind.

Was den glandulären Katarrh und die folliculäre abscedierende Prostatitis betrifft, so haben Ghon, Schlagenhaufer und ich (1894) dieselbe anatomisch untersucht. In dem von uns secierten Falle zeigte sich neben den Erscheinungen subacuter Urethritis posterior die Prostata nicht vergrößert, nicht induriert. Bei Druck auf die Substanz derselben entleerte sich aus den Mündungen der Ductus prostatici zu beiden Seiten des Caput gallinaginis ein dunkelgelbes, rahmiges Secret, das neben Epithelien, Lecithinkörperchen auch

reichliche Eiterzellen und spärliche Gonokokken führte. Am Durchschnitte erscheinen die deutlich zutage tretenden Drüsengänge der Prostata mit demselben Secrete gefüllt, ihre Umgebung etwas gerötet und injiciert. Links vom Caput gallinaginis und etwa hinter dessen höchster Erhebung fand sich im Gewebe der Prostata etwa 2 mm unter dessen Oberfläche eine runde, etwa kirschkerngroße, von gelbem Eiter erfüllte abgeschlossene Absceßhöhle, deren Umgebung injiciert erscheint. *Die histologische Untersuchung* ergab den folgenden Befund. Das Epithel der Schleimhaut über der Prostata erscheint als Cylinderepithel, zwischen und auf dessen Zellen polynucleare Leukocyten. Das subepitheliale Bindegewebe zeigt besonders am Caput gallinaginis eine dichte, tiefgreifende, aus Rund- und Eiterzellen bestehende Infiltration, die als ein nach unten scharf abschneidendes Band unter dem Epithel hinzieht, die oberflächlichen Schleimdrüsen so dicht einschließt und infiltriert, daß dieselben in dem dichten Infiltrate kaum kenntlich sind. Dasselbe Infiltrat umschließt auch den sonst unveränderten Utriculus.

Die Drüsen der Prostata sind zum Teil normal, zum Teil zeigen sie Proliferation und Desquamation des Epithels, Erfüllung des Lumens allein mit diesem oder mit zahlreichen beigemischten Eiterzellen. Das periglanduläre Bindegewebe ist teilweise normal, teils von Rund- und Eiterzellen infiltriert. Im Lumen sowohl als im periglandulären Infiltrate fanden sich in Eiterzellen eingeschlossene Gonokokken. *Die kleine Absceßhöhle*, deren Lumen von Eiterzellen, Epithelien und feinkörnigen Massen erfüllt ist, erscheint ausgekleidet von einem zum Teil noch festaufsitzenden, zum Teil in Abstoßung begriffenen niederen Cylinderepithel, das periglanduläre Gewebe dicht von Rund- und Eiterzellen infiltriert. Gonokokken fanden sich auch hier sowohl im Lumen, als im Infiltrate des periglandulären Gewebes. Die histologische Untersuchung hatte also die klinische Ansicht, es handle sich um einen „Pseudoabsceß", um Eiterretention in einer Drüse mit consecutiver Entzündung vollauf bestätigt.

Was die *acute Prostatitis* betrifft, so schildert Thompson die Veränderungen derselben, wie folgt: Die Prostata auf das Drei- bis Vierfache angeschwollen, derb und fest anzufühlen. Die zuführenden Blutgefäße mit dunklem Blut erfüllt. Die Schleimhaut der Pars prostatica dunkelrot. Auf Durchschnitten erscheint das Gewebe röter als normal. Bei Druck preßt man eine reichliche Menge rötlich gefärbter Flüssigkeit aus, die sich als ein Gemisch von Lymphe, Serum, Blut, prostatischer Flüssigkeit und sehr wenig Eiter unter dem Mikroskope besehen darstellt. In dem Maße, als die Entzündung zunimmt, hält die Flüssigkeit mehr Eiter, und bei Durchschnitt durch die Lappen der Prostata treten aus den Drüsen kleine Eiterpunkte hervor. In den vorgeschritteneren Stadien

finden wir bald mehr, bald weniger Eiterherde von Hanfkorn- bis Erbsengröße in der Substanz der Prostata verteilt. Der Eiter dieser Absceßchen hat eine charakteristische Eigenschaft, er ist schleimig, klebrig, zum Teil mit Blut gemischt. Die Prostata kann um diese Zeit an kleinen Stellen erweicht und gangränös sei, die Schleimhaut der Urethra ist gerötet, verdickt, wohl auch von Pseudomembranen bedeckt, oder teilweise durch Ulceration oder Gangrän zerstört, ein oder der andere der in der Prostata befindlichen Eiterherde münden direct auf die Schleimhaut aus.

Bei chronischer Prostatitis fand Thompson die Prostata bald vergrößert, bald auffallend klein, die Consistenz mehr weich, selbst schwammig. Der Durchschnitt erscheint von dunkler roter bis violetter Färbung, bei Druck reichlich dunkle Flüssigkeit entleerend. In den vorgeschrittenen Fällen finden sich umschriebene, bis hanfkorngroße Eiterherde. Die Schleimhaut der Pars prostatica erscheint verdünnt, reichlich vascularisiert, die Mündungen der prostatischen Drüsen auffällig weit. Seltener erscheint sie verdickt, livid rot. Im Sinus pocularis, den Drüsenausführungsgängen, sowie kleinen Hohlräumen, die mit der Urethra communicieren, findet sich nicht selten Eiter, desgleichen in kleinen Höhlungen im periprostatischen Bindegewebe. In einem Falle Fürbringers (1884) erschien die Drüse vergrößert, von breiten, derben elfenbeinweißen Zügen aus narbigem Bindegewebe durchsetzt; die erweiterten Ausführungsgänge in ihrer Wand hyperplastisch, kleinzellig infiltriert, strotzend angefüllt mit trüber schleimiger Flüssigkeit von dem bei der Prostatorrhöe geschilderten Verhalten. Im Bereiche des eigentlichen Drüsengewebes stellenweise starke Schwellung und Trübung der Epithelien neben ausgesprochener interstitieller Entzündung. Keine Abscesse. Meine (1893) ausführlichen Untersuchungen betreff der chronischen Prostatitis glandularis habe ich bei Besprechung der Anatomie der chronischen Urethritis posterior bereits angeführt.

Diagnose und Prognose.

Die acute Prostatitis bietet so typische Symptome dar, daß deren Diagnose keiner Schwierigkeit unterliegt. Die einzige Erkrankung, die zu Beginn analoge Symptome darbieten kann, ja auch stets neben acuter Prostatitis vorhanden ist, ist die acute Urethritis posterior, die ja mit an dem Symptomenbild der Prostatitis beteiligt ist. Die Differentialdiagnose ergibt die Untersuchung per rectum, die mikroskopische Untersuchung des exprimierten Prostatasecrets auf Eiterzellen und Gonokokken, die daher in keinem Falle acuter Urethritis posterior zu versäumen ist. Nur durch diese kann man Katarrh der Drüsen, Follicularentzündungen entdecken, so den

schweren parenchymatösen Entzündungen vorbeugen. Die Diagnose dieser ist bei dem typischen Symptomencomplex und durch die Digitaluntersuchung sofort zu stellen.

Die Diagnose der chronischen Prostatitis, die wir ja bereits besprachen, ist durch Untersuchung des prostatorrhoischen Secrets durch Untersuchung mit Endoskop und Sonde, Prüfung des Urins und Constatierung der typischen Form sexueller Neurasthenie sofort zu stellen.

Die Prognose der acuten Prostatitis ist nur mit Vorsicht zu stellen. Wohl pflegt der Katarrh und die folliculare Entzündung, auch wohl meist die parenchymatöse Entzündung in Resolution auszugehen, doch die Folgen der letzteren, deren Ausgang nicht immer in unserer Hand liegt, sind zu schwerwiegend, als daß sie nicht zu großer Vorsicht, auch bei günstigem Verlaufe, mahnen würden.

Auch die Prognose der chronischen Prostatitis ist, insbesondere bei dem Umstande, als die sie so häufig begleitende Neurasthenie auch nach Heilung der örtlichen Erscheinungen zurückzubleiben vermag, stets mit Vorsicht zu stellen.

Therapie.

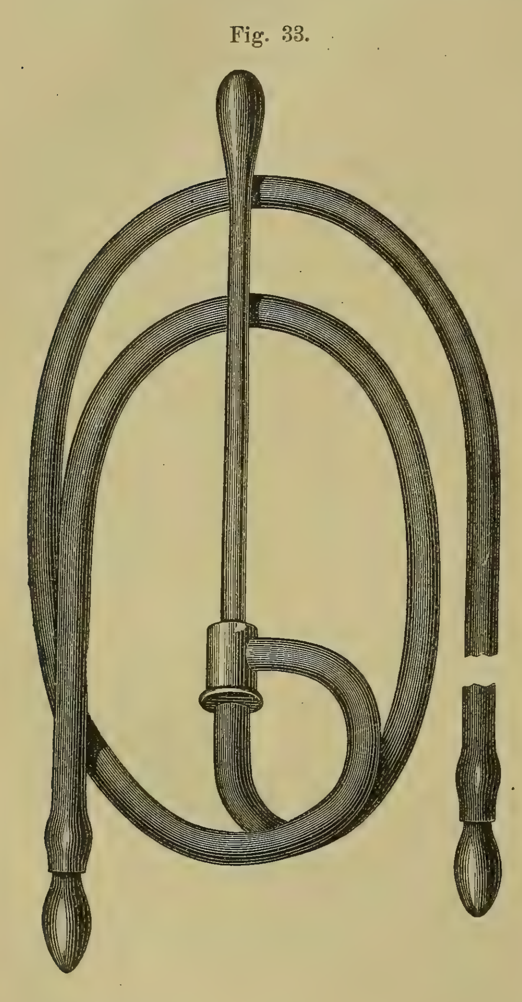
1. Katarrh der Glandulae prostaticae und folliculare Prostatitis.

Nachdem beide diese Formen mit acuter Urethritis posterior vereint vorkommen, so spielt deren Behandlung hier die Hauptrolle. Was die folliculäre Prostatitis betrifft, so ist diese ja eine typisch verlaufende Erkrankung, auf deren raschere Ausheilung wir, von den bei der Therapie der Urethritis posterior besprochenen hygienischen und diätetischen Maßregeln abgesehen, keinen Einfluß haben. Ich möchte hier nur das eine hervorheben, daß das Vorhandensein eines folliculären Drüsenabscesses bis zu dessen Ausheilung uns die Indication auferlegt, die concomittierende Urethritis posterior nur intern zu behandeln, locale Behandlung contraindiciert. Ich habe, wahrscheinlich durch Eindringen von Medicament in die kleine Absceßhöhle, recht unangenehme Steigerung der entzündlichen Erscheinungen von seiten der Pars posterior und partielle, allerdings stets in Resolution ausgehende Infiltrate in einem Lappen der Prostata aus Mißachtung dieses Principes entstehen sehen.

Was den Drüsenkatarrh der Prostata betrifft, so fällt, solange acutere Erscheinungen da sind, dessen Therapie mit der der Urethritis posterior zusammen, also im Beginn interne Behandlung, Salicylpräparate, Balsamica, später Irrigationen mittels Katheter. Sind alle intensiveren Erscheinungen, Reizsymptome, reichliche Secretion geschwunden, dann wird zur Therapie der Urethritis posterior auch die locale Behandlung

der Prostata vom Rectum, die Massage derselben hinzugefügt. Von Ebermann, Schlifka (1893), Rosenberg (1894) empfohlen, besteht diese darin, daß man vom Rectum aus mit dem gut geölten Zeigefinger die Prostata mit mäßigem Druck streicht und knetet. Statt des Fingers kann man sich zu dieser wenig appetitlichen — daher auch bisher wenig geübten Methode — ganz wohl des von Feleki (1895) angegebenen Apparates einer glatten, metallenen Birne, die in das Rectum eingeführt und mittels einer Handhabe von außen dirigiert wird, bedienen. Jeder Massage, die das Secret aus der Drüse entleert, folgt zweckmäßig eine örtliche Behandlung der kranken hinteren Harnröhre, Irrigation oder Instillation. Popper (1898) empfiehlt Faradisation der Prostata mit Hilfe einer von ihm combinierten birnförmigen Rectalelektrode. Auch Negrette (1903) empfiehlt die Combination digitaler und Elektromassage. Porosz (1903) hat einen Apparat zur Combination von Faradisation und Kühlung, einen Elektropsychrophor, Kornfeld (1903) einen Apparat zur Ausübung der Vibrationsmassage auf die Prostata angegeben.

Fig. 33.



2. Acute Prostatitis.

Bei jeder Entzündung ist Ruhe stets die Hauptsache. Und so werden wir auch bei der acuten Prostatitis einmal für Ruhe des Körpers, also Bettruhe, dann aber auch für Ruhe des Organs sorgen, also Injectionen verbieten, mit den bekannten Antaphrodisiacis (siehe Therapie des Trippers) zu Werke gehen, für leichte und regelmäßige Stuhlentleerung sorgen, Fieberdiät anordnen. So lange noch keine Eiterung nachzuweisen ist, ist strenge Antiphlogose

angezeigt. Alle früheren Mittel sind hier überflüssig, seit ich einen Apparat angab, der örtliche Application der Kälte, selbst Eiskälte, ermöglicht. Es ist dies ein Apparat (Fig. 33), dem Arzbergerschen Hämorrhoidalapparat analog. Er besteht aus einer schlanken metallenen Birne von 16 cm Länge, deren Cavum fast bis an ihre Kuppe in zwei Abschnitte durch eine Scheidewand geteilt und mit zwei Schläuchen verbunden ist.

Diese Birne, gut geölt, wird dem Patienten in den Mastdarm eingeführt und ruht mit ihrem stärksten Teil gerade der Prostata auf. Durch diese Birne hindurch läßt man nun durch Heberwirkung kaltes, selbst eiskaltes Wasser circulieren, das dem Metall und damit der Prostata seine Kälte mitteilt, also energisch antiphlogistisch wirkt. Zwei- bis dreimal täglich, zu je einer Stunde angewendet, hat sich mir dieser Apparat, solange noch keine Eiterung nachweisbar war, stets vorzüglich bewährt. Zweitägige Anwendung genügt, um auch in acuten und bedeutenden Anschwellungen die Entzündung zum Weichen zu bringen. Dabei ist der Apparat leicht handlich, vom Patienten selbst sehr leicht einzuführen. Nebenbei kann natürlich noch weiter antiphlogistisch und symptomatisch verfahren werden. So verordnen wir Einreibungen grauer Salbe auf das Perinäum, bei heftigen Schmerzen und Tenesmus Morphium intern, subcutan und als Suppositorium. Gegen Harnretention, die neben der Schwellung viel auch auf Sphincterenkrampf beruht, geben wir Narcotica. Im äußersten Falle nur werden wir vorsichtig, mit elastischem dünnen Katheter in die Blase eingehen, diesen aber dann liegen lassen. Ist Eiterung da, dann verfahren wir nach chirurgischen Grundsätzen, indem wir womöglich vom Damme aus oder nach Ablösung der vorderen Rectalwand (Dittel) zu öffnen trachten, jedenfalls diesen Weg dem der Eröffnung des Abscesses von der Harnröhre mit dem Katheter vorziehen. Wenn möglich, d. h. wenn der Katheter in diesem Falle sich nicht in der eröffneten Absceßhöhle verfängt, ist bei Durchbruch in die Urethra Verweilkatheter einzulegen.

3. Chronische Prostatitis.

Bei dieser ist die Behandlung der Prostatorrhöe und der chronischen Urethritis in erste Linie zu stellen.

Zur Behandlung der Prostatorrhöe empfiehlt sich in erster Linie wieder die Massage der Prostata, dann die Anwendung des Winternitzschen Psychrophors, dessen ich bei der Therapie der chronischen Urethritis bereits gedachte. In vielen Fällen hat sich mir die Anwendung meines früher genannten Apparates (Fig. 33) vom Mastdarm aus sehr nützlich erwiesen, nur daß ich denselben statt mit kaltem, mit warmem Wasser von 38—42° C durch täglich eine Stunde einwirken ließ, längere Einwirkung der Wärme ermöglicht Ullmanns Hydrothermoregulator. Auch die nachherige Application von Suppositorien

Rp. Kali jodati 0,5
Jodi p. 0,05
Extr. belladonn. 0,07
Butyr. Cacao qsf. supposit. Nr. V

oder

Rp. Ichthyoli 2,0
Extr. belladonn. 0,10
Ol. Cacao qsf. supposit. Nr. X

durch längere Zeit fortgeführt, hat schöne Erfolge. Statt derselben empfiehlt Köbner (1889), als besser vertragen, Klystiere von Jodkalijodlösungen:

Rp. Kali jodati 10,0
Kali bromat. 8,0—10,0
Extr. bellad. 0,6
Aq. destil. 300,0

S. für 20 Klysmen, zwei solche Klysmen täglich.

Jedem Klysma können noch 3—10 Tropfen Jodtinctur allmählich ansteigend zugesetzt werden. Scharff (1892) empfiehlt täglich einmal Klysmen mit 10—50% Lösungen von Ammonium sulfoichthyolicum mit Oidtmanns Spritze. Ebenso trägt Ergotin intern, 0,1 pro dosi, dreimal täglich durch mehrere Wochen genommen, ganz wesentlich zur Verringerung der Secretion bei.

Die Behandlung von der Urethra aus besteht in der Application von Lapislösungen (1—5%) oder Jodkalijodlanolinsalben, besonders letzteren, in der uns bekannten Weise mit Israels Spritze. Auch die Anwendung hoher Sondennummern leistet oft gute Dienste.

Ist neben der chronischen Prostatitis auch Neurasthenie nachweisbar, so wird diese oft durch örtliche Therapie der Prostatitis allein geheilt. Bleiben nach Heilung der Prostatitis und Urethritis chronika noch neurasthenische Beschwerden zurück, so sind diese mit Kaltwassercur, Elektricität, Eisen und Arsen, Seebädern, der Playfairschen Cur, je nach Schwere des Processes, zu behandeln.

---

5. Entzündung des Nebenhodens.

Allgemeines.

Schon aus der Besprechung der Geschichte des Trippers wissen wir, daß diese häufigste Complication des blennorrhagischen Processes schon den Alten bekannt war, also deren Kenntnis fast ebenso alt ist als die des Trippers. Über die Häufigkeit ihres Auftretens wissen wir nun allerdings keine genauen Daten.

Rollet (1862) beobachtete auf 2425 Tripperfälle 678 Fälle von Nebenhodenentzündung, was 27·9% entsprechen würde, Jullien (1886) beobachtete auf 2500 Tripperfälle 381 Nebenhodenentzündungen oder 15·2%, Tarnowsky (1872) auf 5203 Tripperfälle 637 Nebenhodenentzündungen oder 12·2%, ich selbst während 5 Jahren Spitalsdienstzeit 1844 Urethriden und 548 Epididymitiden oder 29·9%. Doch diese Zahlen sind alle dem Hospitalmaterial entnommen und daher sicher zu hoch gegriffen, da es a priori klar erscheint, daß Patienten mit Nebenhodenentzündung sich in größerer Zahl ins Hospital aufnehmen lassen, da sie arbeitsunfähig sind, als solche mit einfachen Urethritiden. In der Tat gibt auch Berg (1882) nach einer Statistik seiner Privatordination an, die Epididymitis in 7·5% aller Urethritiden gesehen zu haben, während ich in meiner Spitalspoliklinik auf 1000 Fälle von Blennorrhöe 125 Fälle von Epididymitis entfallen sah, was 12·5% entspricht. Ebenso sah Gebert (1893) unter 650 Gonorrhöen 7% Epididymitis. Von weiteren Angaben über die relative Häufigkeit der Epididymitis wären zu nennen: an ambulantem Materiale, der Spitals- und Privatordination: Wagapow 8·4%, Jordan (1900) unter 812 acuten Blennorrhöen 91 Epididymitiden, also 11·7%, Clerc Dandry (1901) 12%, Pezzoli-Porges (1903) aus meiner Spitalsambulanz 3934 acute Blennorrhöen, 560 Epididymitiden, also 14·2%. Am Hospitalsmateriale hatte Weber (1890) eine Häufigkeit der Epididymitis von 28·2%, Jordan (1900) 27·8%, Simonis (1901) 27·5%, also bedeutend höhere Zahlen.

Die Nebenhodenentzündung ist in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle einseitig. Früher wurde ein großes Überwiegen der linken gegen

die rechte Seite behauptet und verschiedene Erklärungen dafür gesucht. So wurde dieses Überwiegen der linken Seite mit der Tatsache, daß die meisten Männer die äußeren Genitalien links tragen und so der linke Hoden leichter Druck und Contusionen ausgesetzt ist, in Zusammenhang gebracht. Das Vorwiegen der Varicocele links, der Druck, den die Flexura sigmoidea auf das linke Vas deferens ausübt, wurden ebenso als Gründe angeführt. Prüfung eines größeren statistischen Materiales erweist aber, daß die Differenzen zwischen beiden Seiten minimal sind und durchaus keiner Erklärung bedürfen.

So führen als Sitz der Epididymitis an:

	Rechts	Links	Beiderseits	Summe
Gaussaille	45	24	4	73
D'Espine	12	11	6	29
Aubry	40	52	7	99
Castelnau	125	133	7	265
Curling	21	14	1	36
Sigmund	60	48	6	114
Fournier	102	126	35	263
Turati	191	192	25	408
Le Fort	249	200	41	490
Ramorino	29	37	—	66
Gamberini	15	10	3	28
Breda	64	53	4	121
Jullien	167	182	33	382
Kühn	70	67	12	149
Unterberger	35	25	5	65
ich	275	251	22	548
	1500	1425	211	3136

Aus diesen Zahlen erhellt, daß die Differenz zwischen der rechten und linken Seite eine äußerst geringe ist, ja fast zugunsten der rechten Seite schwankt, daß dagegen beiderseitige Epididymitiden relativ eine große Seltenheit darstellen.

Die Epididymitis ist eine durch directe Fortsetzung des blennorrhagischen Processes bedingte Erkrankung, die also erst zur Zeit sich entwickeln wird, wo der Proceß die Pars posterior erreichte, und nur wenn eine Fortsetzung auf die Pars posterior erfolgte.

Das Ende der zweiten, der Beginn der dritten Woche werden also in der Regel die früheste Zeit bilden, in der sich eine Epididymitis entwickelt. Ausnahmen werden nur dadurch entstehen können, daß in einer früheren Zeit Trippereiter, mechanisch in die Pars posterior verschleppt, hier Entzündung und Fortsetzung dieser auf die Epididymitis bewirkte. Was die Zeit des Auftretens betrifft, so entnehme ich einer

vereinigten Statistik von Fournier, Le Fort, Gaussaille, d'Espine, Aubry, Castelnau und Unterberger folgende Zahlen: Die Epididymitis trat auf:

1. Woche nach der Infection in	. . . .	46 Fällen
2. „ „ „ „ „	. . . .	157 „
3. „ „ „ „ „	. . . .	132 „
4. „ „ „ „ „	. . . .	191 „
5. „ „ „ „ „	. . . .	132 „
6. „ „ „ „ „	. . . .	64 „
7. „ „ „ „ „	. . . .	44 „
8. „ „ „ „ „	. . . .	61 „
3 Monate „ „ „ „	. . . .	66 „
4 „ „ „ „ „	. . . .	33 „
5 „ „ „ „ „	. . . .	18 „
6 „ „ „ „ „	. . . .	22 „
7 „ „ „ „ „	. . . .	9 „
8 „ „ „ „ „	. . . .	8 „
9 „ „ „ „ „	. . . .	5 „
10—12 „ „ „ „ „	. . . .	8 „
2 Jahre „ „ „ „	. . . .	9 „
3 „ „ „ „ „	. . . .	7 „
4 „ „ „ „ „	. . . .	2 „
7 „ „ „ „ „	. . . .	1 „
		1015 Fällen

Es verteilt sich demnach mehr als die Hälfte aller Fälle — 612 von 1015 — auf die Zeit von 2 bis 5 Wochen nach der Infection, und absolut die stärkste Zahl von 191 Fällen entfällt auf die vierte Woche. Es werden allerdings auch Fälle früheren Auftretens der Epididymitis berichtet, so Widal (1844), Sturgis (1875) und selbst ein so ruhiger und nüchterner, dabei so erfahrener Beobachter, wie Bergh (1884), führt an, in zweien seiner Fälle sei die Epididymitis gleich nach dem überanstrengenden Coitus, einige Tage vor dem Ausfluß, in zwei anderen mit dem Ausfluß gleichzeitig in der ersten Woche aufgetreten. Nichtsdestoweniger möchte ich solchen Angaben gegenüber stets den größten Skepticismus bewahren. Nicht als ob es immer der böse Wille und die Absicht der Patienten wäre, uns zu hintergehen, aber wie viele Patienten gehen nicht mit einer chronischen Urethritis posterior herum, ohne es zu wissen, die, durch bedeutende Schädlichkeiten zur Exacerbation gebracht, die Epididymitis vermitteln kann. Neben der chronischen Urethritis posterior ist insbesondere auch die so häufig übersehene Prostatitis catarrhalis chronica als die Ursache einer rasch post coitum „d'emblée" auftretenden Epididymitis zu beachten.

Was nun die Veranlassung zur Entstehung der Epididymitis, zur Steigerung und Fortsetzung der Entzündung der Pars posterior betrifft, so sind es alle jene Momente, die Exacerbationen der Urethritis überhaupt bedingen und deren wir schon vielfach gedachten. Gegenüber dem häufig gehörten Einwurfe, die Behandlung des Trippers sei an der Entstehung der Epididymitis wesentlich schuld, ist ein Blick auf eine Zusammenstellung Le Forts interessant.

576 Epididymitiden gruppieren sich nach der vorausgegangenen Behandlung wie folgt:

Keine Behandlung	264	Fälle
Balsamica allein	73	„
Injectionen allein	82	„
Balsamica und Injectionen	60	„
Behandlung unbekannt	97	„
	576	Fälle.

Die nicht behandelten Fälle sind also diejenigen, in denen am häufigsten Epididymitis eintritt. Der Mangel an Behandlung wird wohl daran nicht ausschließlich schuld sein, aber es ist vorauszusehen, daß nachlässige Patienten der negativen Schädlichkeit mangelnder Behandlung meist auch positive Schädlichkeiten hinzufügen werden.

Als solche Schädlichkeiten nennen wir nur summarisch die Excesse in Baccho et Venere, körperliche Anstrengungen, Fehler in der Therapie.

Desprès (1878) sucht, wie schon vor ihm Astruc (1754), die Ursache der Epididymitis in der Retention von Sperma, die durch die infolge der Blennorrhöe nötige Enthaltsamkeit bedingt werde. Allerdings kommen nun bei Individuen, die während einer länger dauernden Blennorrhöe lange enthaltsam sind, Erscheinungen von Schmerz längs des Samenstranges, Ziehen und Schwere im Hoden vor, Erscheinungen, die wir als Samenkoliken bezeichnen, doch diese sind mit einer Epididymitis nicht leicht zu verwechseln, und so werden wir wohl bei der alten Ansicht beharren, daß viel häufiger Samenentleerungen als Spermaretention die Epididymitis verursachten.

Die Pathologie der Epididymitis ist heute aufgeklärt. So hat zunächst Routier (1895) im Eiter einer abscedierenden Epididymitis Gonokokken nachgewiesen, Collan (1897) die Infiltrate recenter Epididymitis punktiert und in drei Fällen in dem spärlichen, aspirierten, blutigen Exsudate Gonokokken culturell nachgewiesen. Dieser Nachweis von Gonokokken in Fällen suppurierender Epididymitis im Eiter auf dem Wege der Cultur gelang auch Groß (1897), Colombini (1898), Hartung (1898), Witte (1899), Pizzini (1900), Raskai (1901) und

Baermann (1903), so daß damit die echt gonorrhoische Natur sowohl der einfachen als suppurierenden Epididymitis zweifellos erwiesen ist. Gonokokken, in die Pars posterior gelangt, kommen in die Ductus ejaculatorii, das Vas deferens, auf der Oberfläche dessen Epithels sich vermehrend, erreichen sie endlich den Nebenhoden, in dem sie Entzündung erregen. Diese Entzündung, wie alle durch den Gonococcus bedingten Entzündungen, hat weniger Tendenz zur Vereiterung, dagegen eine ausgesprochene Tendenz zum Übergang in ein chronisches Stadium, das sich durch Production reichlichen cirrhosierenden Bindegewebes auszeichnet.

Nach dieser Darstellung würde jede Epididymitis mit einer Deferentitis beginnen. Dem widerspricht anscheinend die klinische Beobachtung, welche den Beginn der Erkrankung für viele Fälle in den Nebenhoden verlegt und den Samenstrang erst später, also quasi aufsteigend, erkranken läßt. Doch dieser Widerspruch ist nur scheinbar. Einmal pflegt die Epididymitis doch durch Schmerzhaftigkeit längs dem Samenstrang, Druckempfindlichkeit desselben eingeleitet zu werden. Dann aber ist die spätere Erkrankung des Samenstranges nur scheinbar.

So lange als die Gonokokken auf dem Epithel des Vas deferens sich vermehren und auf diesem Wege den Nebenhoden erreichen, ist die klinisch nachweisbare Mitbeteiligung des Samenstranges nur gering.

Während aber ein Teil der Gonokokken in den Nebenhoden gelangte, werden die im Vas deferens verbliebenen, die anfangs wohl nur oberflächlich wucherten, das Epithel durchdringen, in das Bindegewebe, die Substanz des Vas deferens eindringen, ähnlich wie dies Wertheim (1892) für die anatomisch gleichwertigen Tuben nachwies.

Dieses Eindringen in das Gewebe bedingt die bedeutenden Verdickungen des Samenstranges, die sich dann anscheinend aufsteigend, an eine schon seit einigen Tagen bestehende Nebenhodenentzündung anschließen.

Durchwuchern die Gonokokken im Vas deferens oder im Nebenhoden das Gewebe, bis sie auf die äußere Fläche gelangen, dann gelangen, sie an jene seröse Höhle, die ja einen Teil des Samenstranges und die seitlichen Ränder des Nebenhodens als doppeltes Blatt einer vom Peritonäum abgesackten Serosa einhüllt, dann regen sie auch hier acute Entzündung mit entzündlichem Exsudate, Hydrocele testis et tunicae vaginalis an. In dem Exsudate dieser hat Baermann (1903) Gonokokken nachgewiesen. Neben dieser direkten Fortwucherung der Gonokokken von der Urethra durch den Samenstrang in den Nebenhoden könnte eine

Epididymitis auch dadurch zustande kommen, daß die Gonokokken, wofür Oppenheim (1903) eintritt, durch antiperistaltische Bewegungen des Samenstranges in den Nebenhoden befördert werden. Die beiden anderen theoretischen Möglichkeiten, daß die Gonokokken durch die Blutbahn, oder, wie Audry und Dalous (1902) und Ullmann (1904) annehmen, durch die Lymphbahn in den Nebenhoden gelangen, sind wohl kaum anzunehmen. Im ersten Falle müßten neben der Epididymitis viel häufiger andere metastatische Complicationen, Rheumatismus etc. auftreten, im letzteren man annehmen, daß die Gonokokken im Lymphgefäße sich centrifugal, gegen den Lymphstrom fortbewegen.

Wie häufig übrigens auch klinisch die Beteiligung des Vas deferens zu constatieren ist, zeigt eine Zusammenstellung Sigmunds über 1342 Fälle:

Epididymitis mit Vaginalitis	856 Fälle
„ „ Funiculitis	108 „
„ „ Funiculitis und Vaginalitis . . .	317 „
„ allein	61 „
	1342 Fälle.

Symptomatologie.

Der Beginn der acuten Entzündung des Nebenhodens ist oft ein brüsker. Unmittelbar von völligem Wohlbefinden stellt sich plötzlich ein heftiger Schmerz im Hoden ein, der von vielen Patienten als heftig brennend bezeichnet wird, „als sei ihnen glühendes Blei in den Hoden gefallen“, Fieber und Übelbefinden stellen sich ein und binnen wenigen Stunden ist die Krankheit in voller Blüte.

In anderen Fällen wird die Erkrankung durch eine Reihe von Prodromalsymptomen eingeleitet. Die Patienten empfinden ein Gefühl von allgemeinem Unwohlsein, Schauern und Frösteln, Appetitlosigkeit, es stellt sich Harndrang, Schmerz in der Inguinalgegend, nahe dem äußeren Leistenring ein, der nach den Hoden und der Nierengegend ausstrahlt, endlich im Hoden sich festsetzt. Meist pflegt auch die Secretion, die bis daher reichlich war, zu versiegen. Von 141 Fällen, die Aubry (1841) darauf untersuchte, schwand die Secretion aus der Urethra in 81 Fällen, in 58 Fällen erschien sie wesentlich vermindert, und nur in zwei Fällen trat Vermehrung der Secretion mit Beginn der Epididymitis ein.

O. Casper (1896) studierte das Verhalten des Secrets und Fiebers zur Zeit des Auftretens der Epididymitis und erhielt die in der Tabelle verzeichneten Aufschlüsse:

Ausfluß vor Auftreten der Epididymitis	Beim Auftreten der Epididymitis	In %	Fieberlos %	Fieber %
latent	latent	22	14	8
latent	exacerbierend	16	6	10
persistent	persistent	40	18	20
persistent	sistiert	22	10	12

Das constanteste Symptom ist ein plötzlich auftretender, fixer Schmerz in einem oder dem anderen Hoden und fühlt der Patient zu, so nimmt er meist eine haselnuß- bis nußgroße Schwellung wahr. Diese Schwellung ist zunächst auf die Cauda der Epididymitis beschränkt, scharf abgegrenzt, bei Betasten lebhaft schmerzhaft. Häufig ist schon zu dieser Zeit der Samenstrang der kranken Seite um ein Geringes dicker als der gesunde und für Druck empfindlich.

Meist sehr rasch erfolgt unter Zunahme der Schmerzen die Verbreitung der Schwellung auf den ganzen Nebenhoden, und wenn wir etwa 48 Stunden nach Beginn der Affection den Patienten zu Gesicht bekommen, so ist die Volumsvergrößerung der kranken Hodenhälfte schon dem Gesichtssinne deutlich, die Haut derselben röter, wärmer und gespannt, beim Zufühlen finden wir den normalen Hoden nach oben, rückwärts und unten von einer halbmondförmigen, mäßig derben, äußerst schmerzhaften Schwellung eingeschlossen, die dem ganzen entzündeten Nebenhoden angehört und an der Cauda meist am intensivsten ist.

Auf dieser Stufe verbleibt in vielen Fällen der Proceß. Die Schwellung des Nebenhodens, damit die Empfindlichkeit desselben beim Betasten, aber auch die spontanen heftigen Schmerzen nehmen durch einige Tage zu. Der Patient, unvermögend, sich wegen drohender Steigerung der Schmerzen zu rühren, nimmt im Bette die Rückenlage ein, stützt die kranke Seite durch Anziehen und Aufstellen, teilweises Beugen der entsprechenden unteren Extremität. Nach einigen Tagen aber hören spontan die Schmerzen auf, das entzündliche Stadium ist abgeschlossen.

In anderen Fällen aber beschränkt sich die Entzündung und Schwellung nicht auf den Nebenhoden. Es pflegt dann zunächst der F a n i c u l u s s p e r m a t i c u s intensiver an dem Proceß teilzunehmen. Das Vas deferens erscheint dann als derber, bei Betasten schmerzhafter, rabenfederkieldicker, spulrunder schmerzhafter Strang bis zum äußeren Leistenring geschwellt, in diesen hinein zu verfolgen. In manchen Fällen

kann man denselben aber auch noch per rectum als derben schmerzhaften Strang bis zur Prostata verfolgen, ja die entsprechende Hälfte der Prostata erscheint selbst vergrößert, derber, schmerzhaft.

Es kann aber auch der ganze Funiculus spermaticus an der Entzündung teilnehmen. Derselbe erscheint dann geschwellt, verkürzt, dadurch der kranke Hoden an den Leistenring angezogen, Sitz heftiger Schmerzen.

Die Entzündung kann sich aber auch auf die Tunica vaginalis fortsetzen, in dieser Entzündung mit vermehrtem Austritt von Flüssigkeit bedingen. Zunächst ist es stets die Tunica vaginalis testis, die befallen wird. Zwischen die beiden Blätter derselben tritt Flüssigkeit aus, es entwickelt sich eine acute Hydrocele testis. Durch diese sehr bedeutende und rapid zunehmende Schwellung wird das Volum der erkrankten Scrotalhälfte wesentlich vergrößert. Fühlen wir zu, so können wir den Hoden selbst nicht mehr fühlen. Derselbe wird vorne und seitlich von einer prallen fluctuierenden Geschwulst umschlossen, an die sich nach rückwärts die derbe Schwellung des Nebenhodens anschließt.

Sind, als Bildungsfehler, die beiden Blätter der Tunica vaginalis funiculi spermatici nicht, wie gewöhnlich, fest verwachsen, so kann auch zwischen diese acute Exsudation, eine Hydrocele acuta funiculi spermatici erfolgen. Wir finden dann eine fluctuierende, pralle, wurstförmige Geschwulst, die am äußeren Leistenring fest abschließt.

Hat auf diese Weise die Schwellung eine bedeutende Dimension erreicht, so pflegt auch die Haut der betreffenden Hodenhälfte nicht völlig intact zu bleiben. Dieselbe ist einmal über dem ihr unterliegenden Tumor prall gespannt, meist aber ist sie auch gerötet, geschwellt, der Unterlage adhärent, es hat sich ein „Eczema glabrum“ entwickelt.

Es participieren in einem solchen Falle alle Gewebe der Scrotalhälfte an der Entzündung. Nur über die Beschaffenheit des allseitig gedeckten Hodens vermögen wir uns keine Rechenschaft zu geben, derselbe scheint auch am wenigsten beteiligt zu sein.

Alle die eben genannten Veränderungen vermögen sich rasch zu entwickeln. In 4—5 Tagen vom Beginne an, hat die Affection ihren Höhepunkt erreicht, bleibt wenige Tage auf demselben, um dann in der Weise abzunehmen, daß zunächst rasch die entzündlichen Erscheinungen schwinden, während die Schwellung nur langsam und zögernd zurückgeht.

Der eben geschilderte Verlauf bietet zahlreiche Varietäten dar.

Zunächst kann schon der Beginn der Epididymitis ein höchst stürmischer sein.

Der Patient, der, mit einer acuten Urethritis behaftet, sich einer Schädlichkeit aussetzte, wird einige, meist 12—24 Stunden nach derselben, gegen Abend von heftigen Schmerzen befallen, die nicht genau localisierbar, das ganze Abdomen betreffen. Der ganze Unterleib erscheint wie meteoristisch gespannt, für jede Berührung, für den Druck der Bettdecke selbst höchst empfindlich. Dabei ist hohes Fieber bis 39·5° C, selbst 40° C vorhanden. Die Schmerzen steigern sich von Stunde zu Stunde, strahlen gegen die Kreuzbeingegend, die Oberschenkel aus, es tritt Aufstoßen, Singultus, Brechneigung, endlich Erbrechen grünlich-galliger Schleimmassen, Collaps ein. Die Erscheinungen machen, wie schon Handschuh (1831) betont, den Eindruck foudroyanter Peritonitis, man denkt an innere Incarceration. Bei Alkoholikern kann ein acutes Delirium tremens auftreten und am nächsten Morgen, wenn sich die Erscheinungen legten, ist Anschwellung des Nebenhodens das Facit derselben. Im Gegensatze zu der Acuität der Prodromalsymptome pflegt die sich an dieselben anschließende Epididymitis durchaus nicht immer eine sehr acute zu sein, sondern sich auf den Nebenhoden, selbst einen Teil desselben zu beschränken. Es handelt sich in diesen Fällen offenbar um heftige peritoneale Reizerscheinungen, die der Entwicklung der Epididymitis vorangehen. Hunter (1786) hat auf dieselben zuerst aufmerksam gemacht.

Wir haben vorher betont, daß der Beginn der Erkrankung klinisch im Nebenhoden zu constatieren ist, die Erkrankung des Vas deferens, wenn auch Empfindlichkeit desselben sofort von Beginn der Epididymitis vorhanden ist, mit klinisch nachweisbaren Symptomen erst später in Scene tritt. In anderen, allerdings selteneren Fällen ist der Beginn ein umgekehrter, die Krankheit nimmt auch klinisch nachweisbar einen absteigenden Weg. Unter Harndrang, Aufhören der Secretion, tritt zunächst eine partielle, auf einen Lappen beschränkte Anschwellung der Prostata ein. Bald ist seitlich von dieser das rabenfederkieldick geschwellte Vas deferens zu fühlen und erst 3—4 Tage später entsteht eine meist beschränkte und mäßig schmerzhafte Anschwellung der Epididymis, die allerdings auf äußere Veranlassung sich zu einer acuten ausgebreiteten Epididymitis zu steigern vermag. Berghs (1882) diesbezügliche Beobachtungen konnte ich in einigen Fällen constatieren.

Ja es vermag sich in anderen Fällen die blennorrhagische Entzündung auf das Vas deferens zu beschränken. Es entsteht eine reine Chordonitis blennorrhagica. J. Bell (1794) hat einige Fälle dieser Art beobachtet. In einem derselben, den er genau mitteilt, bekam der Patient, dessen Trippersecretion schwand, zuerst heftigen Schmerz am Blasenhals, der sich gegen die Leistengegend und den Hoden hinzog. Plötzlich entstand unterhalb des Leistenringes eine Geschwulst, die anfangs rabenfederkieldick,

sich bis zum Nebenhoden verfolgen ließ, dieser sowie der Hoden blieb intact. Die Geschwulst nahm rasch an Dicke zu, erreichte bis ein Zoll im Durchschnitt und erstreckte sich, länglich rund, fast spindelförmig vom Leistenring, bis zum oberen Teil des Hodens. Einen weiteren Fall teilte Gosselin (1868) mit. In diesem entwickelte sich bei einem 25 Jahre alten Manne, der seit 5 Monaten an Blennorrhöe litt, eine Anschwellung im Hodensack, in der Höhe des Kopfes der Epididymis, die einen haselnußgroßen Knoten darstellte, der nach oben in einen rabenfederkieldicken Strang ausging, sich von der Epididymis trennen ließ. Die Untersuchung per anum ergab keine Veränderung. Ähnliche Fälle beschrieben auch Berg (1868), Darvaris (1871), Winternitz (1892). In einem Falle Kohns (1870) trat bei einem an Urethritis leidenden Hausknecht nach einem Hustenanfalle plötzlich Schmerz im rechten Hodensacke auf. Dieser nimmt zu. Fieber, Stuhlverstopfung, Erbrechen gesellen sich hinzu. Es entwickelt sich in der rechten Inguinalgegend eine cylindrische Geschwulst, die am äußeren Leistenring beginnt, ohne scharfe Begrenzung in die rechte Scrotalhälfte übergeht, dem Verlaufe des rechten Samenstranges entspricht. Der rechte Hoden und Nebenhoden erscheinen intact. Das Vas deferens, unten intact, übergeht in die Geschwulst, die Haut über derselben ist prall gespannt, in ihrer Temperatur erhöht. Bei Druck, Husten sowie spontan, Schmerz in der Geschwulst. Der Tumor schwand allmählich und hinterließ einen darmsaitendicken Strang, der als Samenstrang zu agnoscieren war. Mibelli (1888) hat einen Fall beiderseitiger wandernder Chordonitis bei völlig intactem Nebenhoden beobachtet, Mauriac (1881) ebenso unilaterale Vesiculitis und Deferentitis ohne Epididymitis beobachtet, desgleichen Neumann (1884).

Als ebenso seltene Form ist die Erkrankung eines Vas aberrans anzusehen. So beschreibt Gosselin (1871) einen Fall, einen jungen Mann betreffend, bei dem in der dritten Woche einer acuten Urethritis eine schmerzhafte Geschwulst im Hodensack sich entwickelte, die, haselnußgroß und völlig frei, sich mit ihren Stiele in die Nähe des Nebenhodens und des Ursprunges des Vas deferens verfolgen ließ.

Weitere Varietäten werden geschaffen durch Lageveränderungen des Hodens und Nebenhodens.

Diese können einmal innerhalb des Scrotums stattfinden, wo durch Drehung um horizontale und verticale Achsen die gegenseitige Lage von Hoden und Nebenhoden wechseln kann. Royet (1859) unterscheidet fünf solche Formen:

1. Die Epididymis befindet sich vor dem Hoden.
2. Sie befindet sich an dessen äußerer oder innerer Seite.

3. Der Hode ist um eine horizontale, von rechts nach links gehende Achse gedreht und die Epididymis befindet sich über dem Hoden.

4. In derselben Lage kann sich die Epididymitis auch unterhalb des Hodens befinden.

5. Die Stellung des Hodens und Nebenhodens unterliegt fortwährendem Wechsel.

Wir wissen ja, daß der Hoden während eines großen Teiles des Fötallebens in der Bauchhöhle liegt und erst später durch den Leistencanal in den Hodensack herabsteigt. Nun aber kann es geschehen, daß der Hode auf diesem Wege durch den Leistencanal innehält, in diesem zurückbleibt. Der Hode kann aber auch einen zu weiten Weg machen und bis auf das Perinäum gelangen, zu dessen einer Seite neben der Raphe er sich festsetzt, endlich aber kann der Hode statt durch den Leistenring durch den Schenkelring durchtreten und unter dem Poupartschen Bande fixiert bleiben. Bei Gelegenheit nun einer blennorrhagischen Entzündung kann auch der in abnormer Lage befindliche Hoden entzündlich erkranken.

Die häufigste Form ist die der Epididymitis intrainguinalis. M. Robert (1853) hat einen Fall dieser Art mitgeteilt, Paris (1857) und Bouchard (1861) dieselbe zum Gegenstande eingehender Studien gemacht, Pezzoli und Porges (1903) einen Fall aus meiner Ambulanz veröffentlicht. In den leichten Fällen klagen die Patienten über Schmerz in den Leisten, es zeigt sich daselbst eine schmerzhafte, von geröteter Haut gedeckte Anschwellung, die auf Ruhe und Antiphlogose rasch zurückgeht. In den ernsteren Fällen wird die Geschwulst hühnerbis ganseigroß, ist mit ihrem Durchmesser dem Poupartschen Bande parallel, besteht aus zwei wohl zu trennenden Partien, deren eine meist nach außen und unten gerichtete halbmondförmig, derb, die andere nach innen oben gelegene eiförmig, elastisch ist, fast den Eindruck von Fluctuation macht. Wenn der Samenstrang eine in das Scrotum herabhängende Schlinge bildet, ist er geschwollen, empfindlich. Die Entzündung kann sich auch auf die Schleimhaut fortsetzen, es bildet sich ein seröser Erguß, der deutliche Fluctuation zeigt. In Fällen von Communication der Scheidenhaut mit der Bauchhöhle kann es selbst zu circumscripter oder universeller Peritonitis kommen. Bei Zufühlen in der entsprechenden Scrotalhälfte findet man stets den Mangel des Hodens, auch constatieren die Patienten nicht selten selbst, daß sie die eiförmige Anschwellung in der Leiste schon früher hatten. Diese Form kann leicht, gleich der Epididymitis subcruralis mit einem Bubo verwechselt werden, während eine Epididymitis perinealis eine Cowperitis, einen periurethralen Absceß simulieren kann. Die Untersuchung des Scrotums,

der Nachweis beider Hoden oder das Fehlen des einen ist stets das maßgebende diagnostische Moment.

Eine weitere Complication wird, wie Ledouble (1879) eingehender studierte, dadurch geschaffen, daß neben den Hoden in der betreffenden Scrotalhälfte sich noch eine Hernie oder Varicocele befindet. Die Cauda der geschwellten Epididymis kann leicht mit der Hernie verkleben und eine bisher reponible Hernie irreponibel machen, es kann die Entzündung aber auch auf die vorgefallene Darmschlinge, deren Peritonäum übergehen, dadurch Einklemmungserscheinungen und Peritonitis bedingt werden.

Auch mit einer Varicocele kann der entzündete Nebenhoden verschmelzen, wobei die Varicocele meist eine Verschlimmerung erfährt.

Endlich ist zu erwähnen, daß sich die Epididymitis auch durch eine, meist circumscript bleibende Peritonitis complicieren kann. Nach Horowitz (1892), der diese Frage eingehender studierte, kann diese Peritonitis entstehen: 1. Als Fortsetzung einer Entzündung der Gefäße des Plexus spermaticus auf den peritonealen Überzug des Samenstranges im kleinen Becken. 2. Durch Entzündung der terminalen Ampulle des Vas deferens, die sich auf die sie bedeckende Douglassche Falte des Peritonäum fortsetzt. 3. Durch Entzündung der auf der Vena iliaca interna liegenden Lymphdrüse, die die Lymphgefäße des Vas deferens aufnimmt. Es kommt dann zur Bildung einer schmerzhaften umschriebenen Geschwulst im kleinen Becken über dem Poupartschen Bande in der Gegend der Spina posterior inferior. Einen Fall der letzten Art hatte ich zu beobachten Gelegenheit.

Hunter, Ricord, Peter (1856), Godard (1856), Gosselin (1873) publicieren solche Fälle, darunter Peter einen Sectionsbefund. Auch Mermet (1893) sah einen analogen unter sehr acuten und Allgemeinerscheinungen in Heilung verlaufenden Fall. White (1883) berichtet von einem Patienten mit offenem Leistencanal, bei dem sich an eine Epididymitis eine diffuse Peritonitis anschloß.

Was die Ausgänge der Epididymitis betrifft, so ist natürlich der günstigste derselben die Heilung. Wenn nun auch dieselbe in der Mehrzahl der Fälle eintritt, so pflegt complete restitutio ad integrum doch eine relativ seltene Erscheinung zu sein.

Wohl gehen alle entzündlichen Erscheinungen zurück, die Schwellung nimmt ab, aber die Resorption des Infiltrates ist keine vollkommene, es bleibt an irgendeiner Stelle des Nebenhodens, meist in der Cauda, ein Knötchen zurück, das, erbsengroß und größer, derb, scharf umschrieben, den Patienten wenig belästigt.

Auf eine im Verlaufe des Trippers einwirkende neue Schädlichkeit

hin vermag, von diesem Knötchen ausgehend, eine Recidive zu erfolgen, endlich aber bleibt der Proceß stationär.

In anderen Fällen bleibt statt der umschriebenen knötchenförmigen Verdickung eine diffuse gleichmäßige Verdickung der Cauda oder des Caput epididymitis zurück, die noch nach Jahren den abgelaufenen Proceß erkennen läßt.

Solche Residuen der Epididymitis können aber überall dort, wo die acute Entzündung saß, zurückbleiben. So äußert sich diese am Vas deferens durch Zurückbleiben eines derberen schmerzhaften Stranges, in der Tunica vaginalis dadurch, daß sich nur ein Teil des Exsudates resorbiert, ein Teil in Form einer chronischen Hydrocele zurückbleibt.

Ein seltener, natürlich viel üblerer Ausgang, als der in totale oder partielle Resolution, ist der in Vereiterung. Ausgehend von dem Höhestadium des Processes, der dann stets ein ausgebreiteter ist, mit Hydrocele acuta und Eczema glabrum einhergeht, pflegt unter Fieber und heftigem Schmerz sich ein oder auch mehrere Abscesse zu entwickeln, die die Haut vorwölben, schließlich durchbrechen. Es entleert sich krümliger Eiter. Meist pflegt mit und nach diesem eine gelbliche, zusammengeklumpte, wie aus einzelnen Fäden bestehende Masse zu prolabieren. Zieht man an einem solchen Faden, so läßt sich derselbe auf eine sehr bedeutende Länge entwickeln. Es ist das Convolut der Nebenhodenschläuche, das prolabierte. Bildet sich nun ein Absceß, der verheilt, was meist mit trichterförmiger Einziehung der Haut geschieht, so kann noch ein Teil des Nebenhodens und Hodens erhalten bleiben. Bilden sich dagegen mehrere Herde, so gehen meist die ganzen Contenta einer Scrotalhälfte auf dem Wege der eitrigen Schmelzung und Elimination zugrunde.

In anderen Fällen nimmt von dem Momente des Durchbruches nach außen der Proceß eine Wendung zu chronischem Verlaufe. Die Durchbruchsöffnungen wandeln sich in Fistelöffnungen um, die geringe Mengen krümligen Eiters entleeren, aber dieser Zerfall dauert durch sehr lange Zeit; auf kaltem Wege wird auch hier ein großer Teil oder der ganze Hoden und Nebenhoden eliminiert. Die Haut des Scrotums pflegt sich in diesen Fällen auf dem Wege chronischer Entzündung zu verdicken, ihre Falten sehr zu prominieren und zwischen diesen, verborgen, oft trichterförmig eingezogen, münden die Fistelöffnungen. Baermann (1903) hat durch Punktion des geschwollenen Nebenhoden nachgewiesen, daß in der überwiegenden Mehrzahl von Epididymitiden sehr rasch eine bisher klinisch nicht diagnosticierte Absceßbildung eintritt, welche entweder als Stauung, also Pseudoabsceß mit secundärem Zerfall der Wandung des Vas epididymitis, oder als reiner Absceß zur Entwicklung

kommt, der vom Bindegewebe zwischen den Samencanälchen, in das Gonokokken durch den Lymphstrom verschleppt werden, ausgeht.

Der Hoden selbst ist an dem Processe äußerst selten beteiligt. Doch publiciert Perignon (1892) einen Fall, wo neben einer blennorrhagischen Epididymitis, die mit Induration ausheilte, der Hode vereiterte, Karewski (1894) zwei Fälle sehr stürmischer Epididymitis, in denen, wohl durch Circulationsstörung, von dem reichlichen, durch Druck der äußeren Hüllen an der Expansion gehinderten Exsudate, der Hode der kranken Seite in toto gangränös und nach außen abgestoßen wurde.

Endlich kann bei tuberculösen und syphilitischen Individuen die blennorrhagische Epididymitis den Anstoß zur Entwicklung der entsprechenden tuberculösen und syphilitischen Veränderungen geben.

Der Verlauf der beiderseitigen Epididymitis, die ja, wie erwähnt, eine seltene Affection darstellt, entspricht dem hier von der unilateralen Erkrankung geschilderten Verlauf und dessen Ausgängen vollkommen. Selten entsteht die bilaterale Entzündung gleichzeitig, meist pflegt sich an die beginnende Heilung der einen, der recente Proceß der anderen anzuschließen. Nicht selten geschieht es dann, daß der Proceß nach Heilung dieser, wieder auf die erstangegriffene Seite übergeht.

Eine wichtige Frage ist die nach den Veränderungen des Sperma, die durch die Erkrankung der Samen bereitenden und Samen ausführenden Organe bedingt wird. Dieselben sind insbesondere bei der beiderseitigen Epididymitis genauer zu studieren, da bei einseitiger Erkrankung stets noch die normale Seite normales Sperma produciert.

Bezüglich des acuten Stadiums, in dem ja Pollutionen nicht selten sind, läßt sich leicht constatieren, daß das Sperma von Beginn der Entzündung an, eine gelbe bis gelbgrünliche Färbung annimmt und auf der Wäsche Flecke hinterläßt, die im Centrum die dem normalen Sperma zukommende graue Färbung, an der Peripherie dagegen einen gelben, wie eitrigen Ring darbieten. Mikroskopische Untersuchung zeigt neben den gewöhnlichen zelligen Elementen des Sperma, mehrkernige Eiterkörperchen in größerer oder geringerer Zahl. Spermatozoen sind bei einseitiger Epididymitis meist lebend und wohl entwickelt, in größerer Zahl vorhanden, bei bilateraler Entzündung fehlen sie meist schon vom zweiten oder dritten Tage der Erkrankung an. Nachdem im acuten Stadium der Epididymitis die Eiterung in der Urethra vollkommen aufhört, der Urin klar ist, kann der dem Sperma beigemengte Eiter nicht aus den Harnwegen mitgerissen sein — wie man dies bei Pollutionen im acuten Stadium einer einfachen Urethritis anterior bemerken kann —

sondern muß aus den Samenwegen stammen. Fürbringer (1884) erklärt die Eiterprovenienz durch Katarrh der Samenwege. Gaßmann (1903) konnte durch Massage des Vas deferens und des kranken Nebenhodens, aufsteigend bis zum Leistencanal, aus demselben Eiter exprimieren. In dem Maße, als die acuten Erscheinungen schwinden, nimmt der Eitergehalt des Sperma ab, dieses wird oft eigentümlich dünnflüssig, und fehlen demselben oft noch durch mehrere Monate die Spermatozoen. Meist ist damit (Nicaise 1881) auch Herabsetzung der sexuellen Begierden verbunden. Doch pflegen die Spermatozoen schließlich zurückzukehren.

Wichtiger, weil oft bleibend, sind jene Veränderungen, die durch die zurückbleibenden chronischen Infiltrate und Verdickungen gesetzt werden. Diese Verdickungen, aus immer dichter werdendem Bindegewebe bestehend, umschließen ja in der Epididymis die ausführenden Canälchen, können also so die Passage des Sperma vom Hoden nach außen verhindern. Nach Injectionsversuchen Gosselins (1853) ist erwiesen, daß diese Compression der Gänge des Nebenhodens sehr häufig eine complete ist, nicht selten aber nur in Verengerung der Canäle besteht. Sitzt ein solcher fibröser Knoten im Caput der Epididymis, so ist er relativ ungefährlich, da durch das Mittelstück und die Cauda noch genügend Sperma durchgeleitet werden kann. Sitzt er in der Cauda, so sind die Verhältnisse viel ungünstiger, die Hemmung der Passage eine bedeutendere, ja vielleicht absolute.

Ist nur ein Nebenhoden erkrankt, so leistet stets noch der andere regelmäßig seine Function, ja man sollte von ihm ein vicariierendes Eintreten erwarten. Das geschieht aber nicht in allen Fällen. Wenigstens gibt Jullien (1886) an, in manchen Fällen einseitiger Nebenhodenentzündung, bei scheinbar völlig normalem anderen Hoden und Nebenhoden, im acuten Stadium ein völliges Fehlen der Spermatozoen gefunden, nach dem Schwinden der Entzündungserscheinungen aber eine oft lange dauernde auffallende Oligospermie beobachtet zu haben.

Nach beiderseitiger Epididymitis, die Indurationen zurückließ, konnten Gosselin (1853), Godard (1857), Liégeois (1869), Jullien (1886) in zusammen 85 Fällen nur neunmal eine Rückkehr der Spermatozoen constatieren, in den anderen 76 Fällen blieb Aspermatismus zurück. Kehrer (1887) beobachtete von 96 sterilen Ehen bei 29 Männern Azoospermie, bei 11 Oligospermie durch vorausgegangene Epididymitis und Funiculitis bedingt, Beobachtungen, die Fürbringer (1890) bestätigt. White (1891) sammelte 117 Fälle von Epididymitis duplex aus der Literatur, 104 derselben litten an Aspermatismus, Balzer und Souplet (1892) fügen dem weitere 34 Fälle bei, von denen in 31 Aspermatismus nachgewiesen war. Ob diese Zustände dauernd sind, ist fraglich,

wenigsten berichtet Horand (1877) über mehrere Väter, die, an alten beiderseitigen Indurationen leidend, doch eine zahlreiche Nachkommenschaft zeugten. Interessant ist in diesen Fällen von Aspermatismus die Beobachtung Gosselins (1853), daß das Sperma seine äußerlichen Eigenschaften, Consistenz, Menge, Geruch beibehält, Tatsachen, die uns durch Fürbringers (1883) Untersuchungen über die Componenten des Sperma klar werden.

Einseitige Vereiterung des Hodens tangiert die Function des anderen Hodens meist nicht dauernd, es bleibt die Potentia generandi und coeundi erhalten. Beiderseitige Vereiterung bedingt Impotentia generandi. Die Potentia coeundi braucht dabei nicht zu leiden, wie ein Fall von Björken (1869) beweist, indem ein 23 Jahre alter Mann, der beide Hoden rasch hintereinander durch vereiternde Epididymitis verlor, nach der Heilung ebensowohl den Coitus ausübte, als Pollutionen hatte. Im Ejaculat fehlten Spermatozoen.

Benzler (1898), der das Verhältnis der Blennorrhöe zur Sterilität studierte, erhielt folgende statistische Resultate:

Es wurden völlig steril:

nach einfacher Blennorrhöe	10,5%,
nach einseitiger Epididymitis	23,4%,
nach bilateraler Epididymitis	42,7%,

Es wurden einkindersteril:

nach einfacher Blennorrhöe	17,3%,
nach einseitiger Epididymitis	13,5%,
nach bilateraler Epididymitis	20,8%,

Das Verhältnis der Gesamtsterilität beträgt also:

nach einfacher Blennorrhöe	27,8%,
nach einseitiger Epididymitis	36,9%,
nach bilateraler Epididymitis	63,5%,

Verhältnisse, die sich für die bilaterale Epididymitis und absolute Sterilität weit günstiger gestalten würden, als die oben angegebenen Zahlen. Balin (1903) hat in 200 sterilen Ehen das Sperma untersucht und fand in 36,6% Azoospermie, in 19% Oligonekrospermie. Von den Azoospermatikern war in 63,3% vor kürzerer oder längerer Zeit Gonorrhöe vorausgegangen. In mehr als 50% brachten die Männer eine mehr oder weniger frische Gonorrhöe in die Ehe. Die Gonorrhöe verursachte in 63% männliche Sterilität, davon in 45% eine absolute, in 18% eine relative, also Zahlen, die weit höher sind als die Benzlers.

Pathologische Anatomie.

Die relative Häufigkeit dieser Complication, ihre ernste Bedeutung, wie sie einerseits Ursache waren, daß die Kenntnisse derselben schon

alte sind, gab anderenteils auch häufigere Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen.

Nichtsdestoweniger hat sich bis in den Beginn unseres Jahrhunderts ein Irrtum verschleppt, dem auch noch der geläufige Name der „Hodenentzündung“ seinen Namen verdankt. Man verlegte den Sitz der Erkrankung in den Hoden und bezeichnete die Affection als Orchitis blennorrhagica. Monteggia (1804), meines Wissens der erste, der die Section einer Epididymitis vornahm, constatierte auch der erste das Freisein des Hodens. Er beschreibt seinen Sectionsbefund wie folgt: Die Scheidenhaut war mit der Albuginea verwachsen, und zwischen den entzündeten und dickeren Membranen fand sich nach unten eine gelbe eiterförmige Flüssigkeit. Diese Membranen waren noch damals im entzündlichen Zustande, und hingen fester, als sie es im gesunden Zustande zu tun pflegen, aneinander. Dasselbe fand auch bei den Membranen der Dartos statt, die ebenfalls verhärtet, verdickt und entzündet waren. Dennoch waren die Testikel an und für sich gesund und nicht im mindesten verdickt. Auch fand ich in demjenigen Teile der Schleimhaut, die sich sonst hinter der Nebenhode zu verlängern pflegt, eine Höhle, die zwischen der Scheidenhaut selbst und dem Testikel, eine weiche gelbliche Substanz enthielt, die wahrscheinlich von einer durchgeschwitzten entzündlichen Lymphe gebildet ward. Da ich die Section verfolgte, so fand ich die Vorsteherdrüse in ihrer ganzen Substanz suppuriert, und durch mehrere Eiterhöhlen in verschiedene Abteilungen getrennt. Dieser Absceß der Vorsteherdrüse öffnete sich an drei Stellen in die Harnröhre; zweimal zu den Seiten des Gerstenkornes (Caput gallinaginis) und einmal weiter nach rückwärts gegen den Hals der Blase. Auch hatte der Eiter das Häutchen der Vorsteherdrüse nach rückwärts verzerrt und eine große Eiterhöhle zwischen dem Blasenhalse und dem Mastdarm gebildet.

Gausail (1831) veröffentlichte zwei Sectionsbefunde. In dem ersten Falle hatte die Epididymitis das Doppelte der normalen Größe, war fest und derb. Auch der Hode schien auf das Doppelte des normalen Volums vergrößert, doch stammte diese Vergrößerung, wie sich bei Einschnitt zeigte, von der Ansammlung dicken, trüben, leicht blutig gefärbten Serums zwischen den Blättern der Tunica vaginalis testis. Die Albuginea erschien verdickt, von dendritischen Gefäßen durchzogen. Die Substanz der Hoden zeigte keine wesentliche Veränderung.

In dem zweiten Falle erschienen beide Vesiculae seminales geschwollen, derber. Auch die Vasa deferentia zeigten Spuren von Entzündung. Der Nebenhoden erschien beiderseits größer, weinrot verfärbt, die Hoden hatten die normale Größe. In der Tunica vaginalis ein geringer Flüssigkeitserguß.

Auf Grund dieser Erfahrungen und ihrer Beobachtungen an Lebenden

stellten R o c h o u x (1833), R i c o r d (1838) den Satz auf: „Pas d'affection blennorrhagique des organes contenus dans les bourses sans engorgement de l'epididyme,“ ein Satz, der heute wohl allgemein anerkannt ist.

Weitere Sectionsbefunde verdanken wir V e l p e a u (1854). Dieser machte die Section eines 22 Jahre alten, an Cholera gestorbenen Mannes, der seit 18 Tagen an Epididymitis litt. Er fand die Tunica vaginalis frei, die Hoden normal, ebenso Caput und Corpus der Epididymis. In der Cauda fand er einen Knoten von Bohnengröße, am Druchschnitte gelb. Die letzten Windungen des Samenleiters und Nebenhodens erschienen erweitert, führten Eiter. In Vas deferens und dem entsprechenden Samenbläschen fanden sich keine Spermatozoen.

M a r c é (1854) schildert die Section einer zehn Tage alten Epididymitis. Die Cauda der Epididymis war zu einer bohnengroßen, gleichmäßig harten Masse angeschwollen, die am Durchschnitt derb, von gleichmäßig gelber Farbe erscheint, wenig vascularisiert ist. Die Hüllen der Nebenhoden sind um das Drei- bis Vierfache verdickt, ihre Hohlräume mit einer gelblich-eitrigen Masse ausgefüllt, die Canaliculi seminales sind verdickt, das intercanaliculäre Gewebe entzündet. Analoge und geringfügigere Erscheinungen finden sich im Corpus und Caput epididymidis. In der Tunica vaginalis findet sich serosanguinolenter Erguß, Pseudomembranen auf derselben im Gebiete der stärksten Entzündung.

P e t e r (1856) berichtet über die Section eines Patienten, der an Peritonitis infolge eitriger Vesiculitis starb. Der Kopf des Nebenhodens war bis auf das Fünffache vergrößert, der Körper doppelt so groß als auf der anderen Seite, die Cauda bildete mit der Tunica vaginalis einen haselnußgroßen Tumor. Am Durchschnitt bildet der kranke Nebenhoden eine rote zellig-fibröse Masse, in der keine Samencanäle zu unterscheiden sind, die vorwaltend aus Bindegewebe gebildet wird. Die Blätter der Tunica vaginalis sind durch zahlreiche Adhäsionen verklebt, an der Cauda mit Eiter bedeckt.

P a r i s (1857) fand in den Fällen von Epididymitis intrainguinalis die Tunica vaginalis mit den Hoden verwachsen, mit Pseudomembranen bedeckt, die Hoden scheinbar normal, doch ohne Samenelemente, meist aber atrophisch. In einem Falle G o s s e l i n s (1853) fand sich der Hoden im Leistencanal, der Nebenhoden im Scrotum herabgestiegen, bedeutend angeschwollen, von Eiterherden durchsetzt.

G o d a r d (1856) gab an, in den Leichen zweier Männer, die an Epididymitis gelitten hatten, das Samenbläschen der kranken Seite kleiner als das gesunde und ebenso, wie das Vas deferens ohne Spermatozoen gefunden zu haben, die auf der gesunden Seite reichlich waren.

Interessant ist der Fall von S c h e p e l e r n (1871). Es handelte sich um einen 17jährigen Seemann, der seit 3 Wochen an Blennorrhöe,

8 Tagen an linksseitiger Epididymitis litt, plötzlich an rechtsseitigen peritonealen Erscheinungen erkrankte und nach 36 Stunden starb.

Die Section ergab als Todesursache Typhlitis, Perforation des Processus vermiformis und Peritonitis.

Die Urethra erschien, besonders am hintersten Teile, dicht am Blaseneingange gerötet. Das linke Vas deferens in seiner ganzen Länge einhalbmal so dick als das rechte, die Gefäße desselben injiciert, geschlängelt, die Cauda der linken Epididymis geschwellt, infiltriert, derb fibrös, in der vorderen Partie ein erbsengroßer Eiterherd, der übrige Teil des Nebenhodens etwas voluminöser, der Hoden normal. In der Tunica vaginalis eine geringe Menge Flüssigkeit, der Cauda epididymitis entsprechend beginnende adhäsive Entzündung mit Pseudomembranen. Die Tunica propria verdickt, ihre Membranen fest aneinanderliegend, mit dem unteren Teile der Scrotalhaut verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte leichten Katarrh des Vas deferens. Das Bindegewebe und die Wände desselben um den Eiterherd kleinzellig infiltriert, ihre Structur unkenntlich.

Endlich verdanken wir R o u g o n (1878) die Kenntnis des folgenden interessanten Falles: Ein 25 Jahre alter Artillerieoffizier wird sterbend in das Hospital gebracht. Die Haut ist kalt und klebrig, das Gesicht verzogen, der Puls rasch, klein, fadenförmig, Kopfschmerz, Durst, Üblichkeit, Erbrechen von Galle. Der Unterleib ist gespannt, besonders in der Gegend der rechten Darmbeingrube schmerzhaft, Epididymitis rechterseits mit acuter Hydrocele der Tunica vaginalis. Die Section ergibt: Das Abdomen von Gasen aufgetrieben. Ecchymosen im subperitonealen Zellgewebe rechts. Das Peritonäum, besonders in der rechten Darmbeingrube, mit entzündlichen Pseudomembranen bedeckt, in der Fossa illiaca und dem kleinen Becken etwa 300 g seropurulenter Flüssigkeit. In der rechten Tunica vaginalis propria testis 100 g seropurulenter Flüssigkeit, die Serosa injiciert, hie und da von Pseudomembranen bedeckt. Die rechte Nebenhode geschwellt, gerötet, ecchymosiert, am Durchschnitt Eiterpunkte haltend. Der rechte Samenstrang verdickt, in seinen Hüllen Exsudat.

Das fast vollständige Bild, das uns die Sectionen von der uns interessierenden Affection geben, wird noch durch die Untersuchung von M a l a s s e z und T e r i l l o n (1880) ergänzt. Diese fanden bei beginnender Epididymitis zunächst das Epithelium der Samencanälchen trübe geschwellt, seiner Wimpern beraubt, die übrigen Gewebe gesund. Ein höherer Grad charakterisiert sich durch Ödem der Wände mit kleinzelliger Infiltration. In noch vorgeschritteneren Stadien endlich ist auch das lockere, die Samencanälchen umgebende und verbindende Gewebe infiltriert und geschwellt, die Samencanälchen sind von gelblich-grüner Flüssigkeit erfüllt, die aus Sperma und Eiter besteht. Die Knoten der

vorgeschritteneren Perioden werden insbesondere durch dicht infiltriertes, die Samencanäle umschließendes Bindegewebe gebildet.

Simmond (1901) fand in einem Falle relativ frischer Epididymitis und Funiculitis den Hoden normal, den Nebenhoden geschwollen, zwischen mehrfachen Atresien des Vas deferens multiple ektatische mit milchähnlicher Flüssigkeit gefüllte Räume. An den atresierten Stellen war das Epithel geschwunden und nur ein bindegewebiger Strang vorhanden. Aubry und Dalous (1901) fanden in zwei Fällen eitriger Epididymitis in der Nachbarschaft der Abscesse neben normalen Canälen solche, in denen das Epithel seine Wimpern verloren hatte oder abgeplattet und auf eine Zellage verschmälert war, nie aber fehlte es ganz; an diesen Stellen keine entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe, in den Tubuli reichlich Eiterkörperchen, die aber nicht durchs Epithel, sondern von einem höher gelegenen Punkte aus dahin gelangt zu sein scheinen und manchmal eigentümliche, Makrophagen ähnliche Kugeln. An anderen Stellen ist das Bindegewebe stark von Leukocyten und Plasmazellen durchsetzt. Die Infiltration findet sich um die Lymphgefäße, nie um Blutgefäße oder Tubuli, so daß sich die Epididymitis anatomisch als Lymphangitis phlegmonosa darstellt. Nobl (1903) untersuchte eine etwa vier Wochen alte Deferentitis und Epididymitis und beschreibt im Samenstrange, der klinisch keine Anzeichen von Mitbeteiligung darbot, histologisch proliferative und dequamative Veränderungen des Epithels, Randzelleninfiltration des subepithelialen Bindegewebes, ausgehend von dem subepithelialen Capillarnetz. Im Nebenhoden ergab die Untersuchung seröse Epididymitis am stärksten in der Cauda. Das histologische Bild zeigt hier massige Infiltration des inter-, peri- und paracanaliculären Bindegewebes, die sich längs infiltrierter Capillarwände in die Ringmuskelschichte fortsetzt. Das Epithel ist des Flimmerbesatzes verlustig und wuchert. Gegen den Kopf des Nebenhoden nehmen alle Erscheinungen ab.

Sellei (1904) untersuchte histologisch 15 Fälle, davon 2 subacute, 13 inveterierte Epididymitiden. In den frischeren Fällen fand er das Epithel der Canaliculi efferentes stellenweise degeneriert und losgelöst bis zu teilweisem Zusammenfließen zweier benachbarter Canäle. Im Epithel und im subepithelialen Gewebe geringe Infiltration mit Lymphocyten. Auch im Bindegewebe zwischen den Canälchen sind nur spärliche Lymphocyten, keine Leukocyten zu finden, als Beweis, daß der Entzündungsproceß in den untersuchten Fällen schon sein acutes Gepräge verloren hat. Plasmazellen und Fibroblasten finden sich reichlich. Die Entzündung läuft also in erster Linie im Innern der Canälchen ab, die Veränderungen im Bindegewebe spielen nur eine secundäre Rolle. Die intensivsten Veränderungen spielen sich in der Cauda ab.

Endlich hat Sorrentino (1904) die Frage der Entstehung der

Epididymitis eingehend studiert, konnte zunächst von 150 sorgfältig beobachteten Fällen von Epididymitis in $^4/_5$ der Fälle eine deutliche Mitaffection des Samenstranges nachweisen. Die histologische Untersuchung von zwei Fällen von Epididymitis von 11- respective 12tägigem Bestande ergab im Funiculus dessen ganzer Länge nach die Zeichen einer in ihrer Intensität von oben nach unten abnehmenden Entzündung, Übergang des Flimmer- in cubisches oder Plattenepithel, kleinzellige Infiltration sowohl des subepithelialen Bindegewebes als der Muskelschichte, Erscheinungen, aus denen der Verfasser auf eine Überleitung des gonorrhoischen Processes auf dem Wege des Funiculus schließt. Die histologische Untersuchung ergab intensive Veränderungen des Epithels der Samencanälchen, das seine Flimmer verliert, quillt, abgestoßen wird und das Lumen der Samencanäle verstopft, dichte, kleinzellige Infiltration aus Leukocyten und Plasmazellen bestehend im subepithelialen Bindegewebe.

Diagnose, Prognose.

Die Diagnose erhellt aus den vorgeschilderten Symptomen und ist ja doch die Symptomatologie eine so charakteristische, daß in den meisten Fällen über die Natur der Affection kaum ein Zweifel bestehen kann. In den Fallen abnormer Lagerung genügt die Kenntnis dieser Tatsache, im Vereine mit der nie zu versäumenden Untersuchung des Scrotum auf das Vorhandensein beider Hoden zur Stellung der Diagnose.

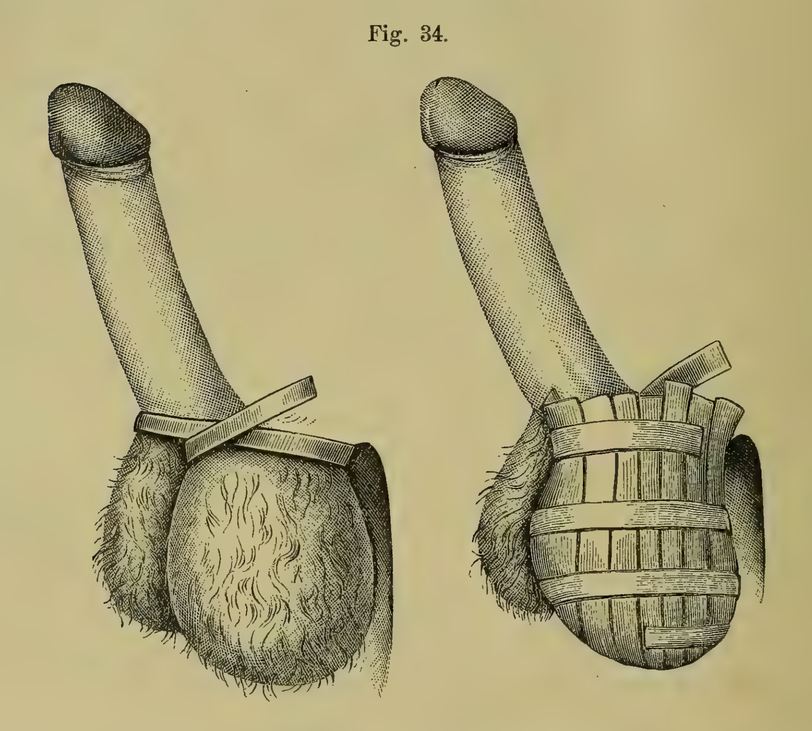
Die Prognose ist ja in den meisten Fällen günstig. Die Möglichkeit des Zustandekommens einer Eiterung, Peritonitis, wird bei schwächlichen und kachektischen Individuen, bei Hochgradigkeit der entzündlichen Erscheinungen zur Vorsicht in der Stellung zu günstiger Prognose warnen.

Therapie.

Im Gegensatze zu den so vielfach schwankenden Principien der Behandlung des Trippers und dessen Complicationen erhielt sich die Therapie der Epididymitis so ziemlich stabil. Stets war es vorwiegend antiphlogistische Behandlung, die empfohlen wurde, und nur innerhalb des Rahmens dieser schwankten die Mittel und Methoden. Es lag wohl am nächsten, die Schwellung dadurch zu mindern oder an der Zunahme zu hindern, daß man von außen eine Compression anwandte, und so ist, nach den im Beginne des Jahrhunderts besonders beliebten Anwendungen der Blutentziehung — im vorigen Jahrhunderte wurde ja jede Epididymitis als syphilitische Erkrankung antisyphilitischer Therapie unterzogen — die Methode der Compression eine der ersten, der wir begegnen. Die älteste unter diesen Methoden ist die Application des von Fricke (1836)

angegebenen Verbandes (Fig. 34). Es ist dies eine Compression mittels Heftpflasterstreifen. Der Hoden und Nebenhoden der kranken Seite werden zunächst in der betreffenden Scrotalhälfte isoliert gefaßt und am Zurückgleiten durch eine Cirkeltour gehindert, die knapp über ihnen den Hodensack comprimiert. Hierauf folgt eine Reihe von Heftpflasterstreifen, die alle etwa fingerbreit einen meridionalen Verlauf erhalten und, sich dachziegelförmig deckend, am unteren Pole des Hodens kreuzen, so eine fest anliegende Kappe bilden. Durch eine oder mehrere weitere Cirkeltouren werden diese Touren befestigt. Ursprünglich schon bei recenter Epididymitis angewendet, hat sich dessen Anwendung, die auch heute noch hier und da geübt wird, auf das zweite Stadium der Epididymitis beschränkt,

Fig. 34.

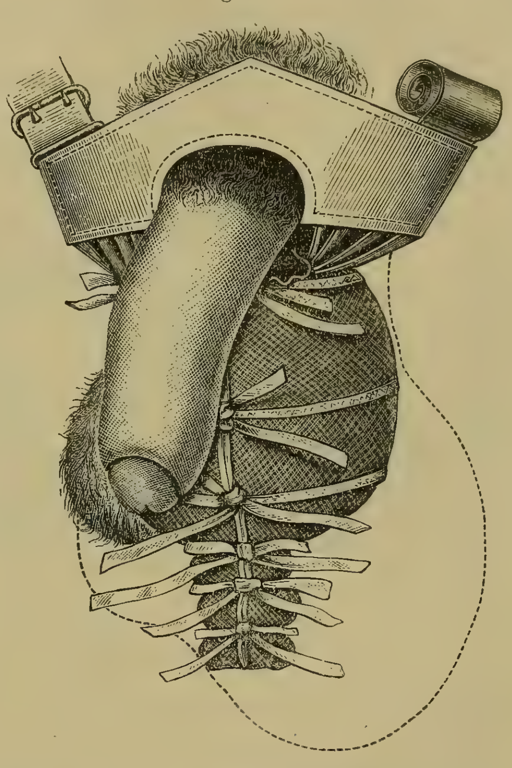


wenn die entzündlichen Erscheinungen geschwunden sind, nur noch die Schwellung zurückbleibt. Zur Resorption dieser trägt auch der Frickesche Verband wesentlich bei, nur daß er den Nachteil hat, zu fest angelegt, entweder Schmerzen oder Atrophie des Hodens zu erzeugen, bei zu lockerer Application dagegen wenig wirkt, häufig gewechselt werden muß. Auch das Wechseln desselben, da er mit den Haaren des Hodensackes fest verklebt, ist schmerzhaft und lästig. Dem Frickeschen Verbande nachempfunden ist der Verband von White (1880). Auch das Compressivsuspensorium von Milano wirkt in ähnlicher, nur nicht so brüsker Weise.

Es besteht (Fig. 35) aus einem gestrickten, nur für eine Hodenhälfte bestimmten Säckchen mit Zugbändern, die durch Anziehen ein straffes Anliegen und eine mäßige Compression des Hodens und Nebenhodens ermöglichen.

Auch eine Reihe von Einpinselungen auf die Scrotalhaut wirken durch Compression. Dieselben, meist irritierender oder ätzender Natur, bedingen eine stramme reflectorische Contraction der Tunica dartos und damit Compression. Hierher gehören die Einpinselungen des Scrotum mit Acidum nitricum (Chassaignac 1853), Collodium (Lange 1853, Ricord 1854, Bonnafont 1854), concentrierten Lapislösungen 1 : 20 (Girard 1869, Bizarri 1874), Schwefeläther (Assadorian 1870), Jodtinctur (Sigmund 1856).

Fig. 35.



Ebenso wurde die Entspannung als antiphlogistisch wirksam angesehen, insbesondere in jenen Fällen, in denen Flüssigkeit in der Tunica vaginalis angesammelt war. Velpeau (1854) empfahl zu diesem Zwecke die Punction der Tunica vaginalis mittels Bistouri. Es ist dies eine ungefährliche Methode, die meist sofortige Erleichterung bringt, leider meist von neuer Ansammlung von Flüssigkeit gefolgt ist.

Vidal (1854) empfahl eine energischere, aber auch eingreifendere Methode, das „Debridement“, eine Spaltung der Hodenhülle bis auf die Tunica vaginalis in einer Ausdehnung von 1,5—2,0 cm. Diese Behandlung, ursprünglich viel geübt, wurde aufgegeben, als von mehreren Seiten, so Demarquay (1858), Salleron (1870), Beaunis (1870), Ausgang in Vereiterung, Gangrän und Elimination des Hodens als Folge derselben beschrieben wurden. In neuerer Zeit haben Smith (1864), Ragazzoni und Appiani (1870), Nunn (1870) wieder teils einfache, teils bis auf die Tunica vaginalis gehende Punctionen empfohlen. Jobert (1850) wirkt direct auf die Tunica vaginalis ein, indem er in dieselbe mehrere Tropfen Jodtinctur injiciert.

Watson Spencer (1867) läßt auf die Punction einen Heftpflasterverband folgen. Bonnière (1868) scarificiert, legt Eiscompressen, und wenn die Scrotalhaut contrahiert ist, ein gestricktes, knappes Suspensorium an, das er, um es resistenter zu machen, mit einer rasch trocknenden Leimlösung bestreicht.

Ebenso wurde die Kälte in der Form von kalten Umschlägen und Eis örtlich appliciert. Dieselbe stellt ja ein sehr kräftiges Antiphlogisticum dar, nur bedingt die Application von Eis, insbesondere durch längere Zeit continuierlich angewendet, äußerst derbe Infiltrate, die dann jeder resorbierenden Behandlung lange trotzen.

In der neueren Zeit hat sich dieser ganze schwerfällige Apparat ziemlich überlebt. Man ist eben zur Überzeugung gekommen, daß die Epididymitis eine spontan und günstig verlaufende Erkrankung ist und die Aufgabe des Arztes in der Mehrzahl der Fälle sich darauf beschränken wird, Schädlichkeiten fernzuhalten. Bettruhe, hohe, ruhige und geschützte Lage des Scrotum durch Unterbreiten einer Compresse oder eines Handtuches genügen, die Schmerzen zu lindern, günstigen Verlauf zu erzielen. Sorge für regelmäßigen Stuhl, Fieberdiät tun ein übriges. Gegen die Pollutionen wird in der bekannten Weise vorgegangen. Applicationen von fleißig zu wechselnden Compressen aus kaltem Wasser — ja aber keine Eisumschläge — wirken ebenfalls günstig. Will man mehr tun, so läßt man etwas Unguentum cinereum mit Extractum Belladonnae (1 : 25) äußerlich applicieren. Unter dieser Behandlung schwinden die entzündlichen Erscheinungen in 4—5 Tagen.

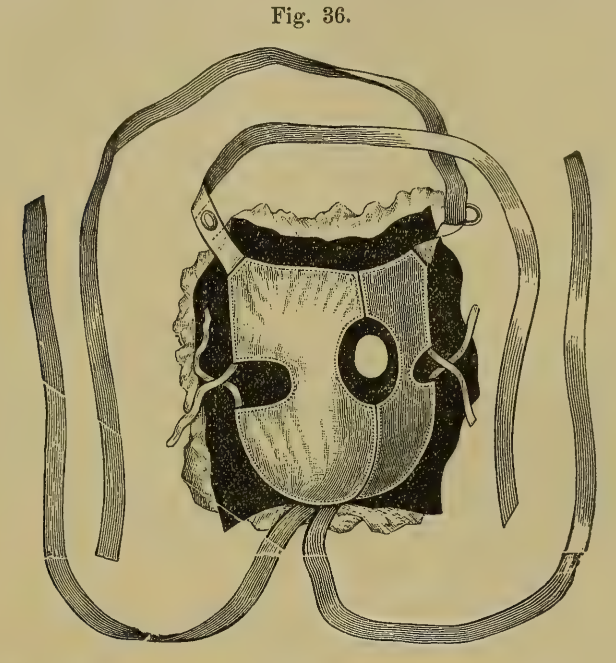
Doch wenige Patienten sind in der Lage, das entzündliche Stadium ihrer Epididymitis im Bette ablaufen zu lassen, die notwendige Geheimhaltung macht dies unmöglich. Ein vorzügliches Surrogat der oben geschilderten in der Hauptsache exspectativen Behandlung bildet dann die Anwendung des Suspensoriums von Horand-Langlebert. Dasselbe (Fig. 36) besteht zunächst aus einer dicken Schichte Watte, in die der ganze Hodensack sorgfältig eingehüllt wird, über diese kommt dann ein entsprechend zugeschnittenes Stück Kautschukleinwand und darüber ein weites leinenes Suspensorium, das, den gewöhnlichen Suspensorien gleich, sich von ihnen durch zwei Zwickel unterscheidet, die, seitlich angebracht und durch Bändchen verschließbar, ein besseres Anpassen des Suspensoriums, insbesondere aber ein Anliegen am Damme und so völlige Einhüllung des Hodensacks ermöglichen.

Durch dieses Suspensorium wird der kranke Nebenhoden, geschützt von äußeren Schädlichkeiten und fixiert, in gleichmäßig warmer Temperatur erhalten. Bedingungen, die denen der Bettruhe entsprechen.

In der Tat ist auch die Wirkung des Suspensoriums eine ganz vorzügliche. Patienten, die unmittelbar vorher sich kaum unter heftigen

Schmerzen fortbewegen konnten, empfinden nach Application desselben sofort eine so wesentliche Erleichterung, daß sie meist ihrer Beschäftigung sogleich nachgehen können. Nur in Fällen bedeutender Anschwellung des Samenstranges pflegt des Suspensorium nicht gut vertragen zu werden. Wird es vertragen, dann läßt man dasselbe durch einige Tage continuierlich, bei Tag und bei Nacht, tragen und nur die Watte alle 24 Stunden einmal erneuern. Die Bänder des Suspensoriums, beim Tage möglichst straff angezogen, werden nachts locker gemacht. Arning (1890) wendet, auf dasselbe Princip gestützt, einen Compressivverband mit Schafwolle in geeignetem Suspensorium an.

Fig. 36.



Ebenso bei Bettruhe, als bei Application des Langlebertschen Suspensoriums pflegen die entzündlichen Erscheinungen in vier bis fünf Tagen geschwunden zu sein, und wir haben nun eine zweite, wichtige Indication zu erfüllen, die Resorption des Infiltrates zu erzielen. Feuchte Wärme, Jod äußerlich und innerlich leisten gute Dienste. Jene Individuen, die bereits ein Langlebertsches Suspensorium trugen, behalten es; jenen Patienten, die bisher im Bette waren, raten wir nun den Gebrauch eines Langlebertschen oder sonst eines weiten und bequemen Suspensoriums, das zur Aufnahme der Einlagen die nötige Größe besitzt, an. Als Einlagen empfehlen wir in beiden Fällen zunächst einen Lappen feuchter Leinwand, 3—4fach zusammengelegt, darüber ein diesen am Rand um etwas überragendes Pergament- oder Guttaperchapapier, darüber eine

ziemlich dicke Lage Watte, über die das Suspensorium angelegt wird. Der Lappen wird 2—3mal täglich frisch befeuchtet. Wurde früher vom Patienten ein Langlebertsches Suspensorium getragen, so kann man bei Schwund des Schmerzes sofort die Art des Verbandes ändern lassen. In jenen Fällen, wo die entzündlichen Erscheinungen mit Kälte bekämpft werden, tut man gut, zwischen dem Wechsel von Kälte und Wärme 24 Stunden zu pausieren oder einen Übergang in der Weise zu vermitteln, daß man, mit der Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, die kalten Compressen stets länger, bis zu beginnender Erwärmung und darüber liegen läßt. Meist genügt diese Behandlung, wenn keine Schädlichkeiten — Coitus, übermäßige Bewegung, Pollutionen etc. — einwirken, zur raschen und gründlichen Entfernung der Infiltrate. Sind die Infiltrate derb, älteren Datums, dann kann man Jod zu Hilfe nehmen. Man läßt unter den feuchten Lappen, auf der kranken Scrotalhälfte, eine Salbe:

Rp. Kali jodati 2,0
Jodi p. 0,2
Lanolin 18,0
Ol. olivar. 2,0

zweimal täglich einreiben und 1—2 Gramm Jodkali innerlich pro die einnehmen. Leider nötigen uns meist Ekzeme, die sich an der Scrotalhaut entwickeln, diese Behandlung nur intermittierend vorzunehmen und bei beginnendem Jucken, Rötung der Haut sofort Reispuder zu applicieren. Auch sehr alte, selbst Jahre alte Infiltrate und Knoten pflegen sich, so behandelt, wenigstens teilweise zu resorbieren. Lorin (1890) empfiehlt zur Resorption der Infiltrate nach Ablauf des entzündlichen Stadiums die Application des elektrischen constanten Stromes (12—18 El) durch ¼ bis 1½ Stunden täglich.

Balzer und Lacour (1894) empfehlen als rasch schmerzstillend Einpinselungen von Guajacol: Rp. Guajacoli p. 4,0, Vaselini 40,0; Mayländer (1896) Application von Ichthyol: Rp. Ammonii sulfoichthyolici 10,0, Glycerini 90,0 auf Hode und Inguinalgegend.

Da die Epididymitis die Folge einer Urethritis posterior ist, so muß nach Heilung derselben stets zunächst diese der Behandlung unterzogen werden. Dies kann schon zu einer Zeit geschehen, wo wir das schmerzlose Infiltrat im Nebenhoden in der oben geschilderten Weise behandeln. Doch müssen die acut entzündlichen Erscheinungen schon mehrere Tage geschwunden sein, da sie bei zu frühem Beginne der Behandlung leicht wiederkehren.

Die Didaysche Irrigationsmethode der Pars posterior möchte ich als mildeste besonders empfehlen.

Als direct fehlerhaft ist es anzusehen, wenn nach Heilung der Epididymitis die Behandlung der Blennorrhöe, die sich ja meist wieder einzustellen pflegt, mit der Tripperspritze geführt wird. Von der Nutzlosigkeit dieser gegen die Urethritis posterior haben wir bereits gesprochen. Anderseits konnte ich mich von der Spontanheilung der Urethritis posterior in diesen Fällen nie überzeugen, wohl aber davon, daß dieselbe, vernachläßigt und in den chronischen Zustand übergegangen, schwere Erscheinungen setzte.

Endlich vergesse man in keinem Falle von Epididymitis auf die gerade hier so häufige Prostatitis catarrhalis nachzusehen, um diese eventuell der geeigneten Behandlung zuzuführen.

---

6. Entzündung der Samenbläschen.

Allgemeines. Ätiologie.

Bérenger de Carpi (1523) war der erste, der die Samenbläschen als „parastata cavernosa“ beschrieb, deren Lage, Aussehen sowie die Tatsache, daß sie Sperma enthalten, anführt. Vesalius (1543) und Falloppius (1501) haben sich gleichfalls mit der normalen Anatomie der Samenbläschen beschäftigt. Der erste, der die Entzündung der Samenbläschen beschreibt und deren Zusamenhang mit Gonorrhöe betont, ist Morgagni (1745), der als Zeichen blennorrhagischer Entzündung der Samenbläschen die Ausscheidung eiterartiger Materie und blutigen übelriechenden Samens angibt, zwei Fälle beschreibt, wo es infolge alter Gonorrhöe zu Schrumpfung der Samenbläschen kam. Baillie (1794) hat zwar nie eine Entzündung der Samenbläschen gesehen, zweifelt aber nicht, daß dieselbe vorkomme. Gaussail (1831) beschreibt zwei Fälle von Section von Samenbläschenentzündung neben gonorrhoischer Epididymitis. Albers (1833) beschreibt die acute und chronische Entzündung der Samenbläschen, deren letztere die häufigere sei, in knotiger Anschwellung der Samenbläschen und Entleerung von krankhaft entarteten Samen, Schleim und Eiter bestehe, durch Gonorrhöe bedingt sein könne, selten allein, meist neben Erkrankung des Hodens, Nebenhodens, Samenstrangs, der Prostata auftrete, die, sowohl die acute als chronische Form, sich aber nicht durch eigentümliche Symptome kenntlich mache. Auch Lallemand (1836) ist der Überzeugung, daß die Gonorrhöe auf die Samenbläschen übergehen könne, beschreibt die krankhaften Veränderungen derselben, die als Folge von Urethritis anzusehen seien. Naumann (1838), F. C. Faye (1840) besprechen die Klinik der Samenbläschenentzündung. Marcé (1854), Peter (1856), Velpeau (1856), Godard (1856), Laborde (1859), Ch. Hardy (1860) führen Sectionsbefunde gonorrhoischer Spermatocystitis an. Rapin (1859) sieht das Hauptcharakteristicum der Spermatocystitis in der Entleerung durch Blutbeimischung rosaroten bis braunroten Spermas. Civiale (1858), Humphry (1871), Rocher (1871) besprechen die Spermatocystitis, letzterer unter Anführung eines Falles von Autopsie. Ebenso bringt

Purser (1877) die Section eines Falles chronischer, nach Urethritis entstandener Spermatocystitis, indem die Wand der linken Samenbläschen verdickt war und dasselbe eitrigen Inhalt mit viel Bakterien führte.

Eine ausführliche Bearbeitung unseres Kapitels lieferte Guelliot (1883), der die Samenbläschenentzündung nahezu immer durch Blennorrhöe entstehen läßt, die Symptomatologie der Spermatocystitis schildert, aber nur die Hämospermie als sicheres Zeichen der Spermatocystitis gelten läßt. — Auch Lloyd (1889) beschäftigt sich eingehend mit den Erkrankungen der Samenbläschen. Fürbringer (1890) ist der Ansicht, die Diagnose der chronischen Spermatocystitis stehe auf noch unsichereren Füßen als die der chronischen Prostatitis, die Krankheit sei wahrscheinlich eine häufige Complication der Blenorrhöe, aber die durch dieselbe erzeugten Symptome seien zu vieldeutig, um auf sie einen bestimmten Ausspruch begründen zu können.

In neuester Zeit haben Petersen (1894), Rehfisch (1891), Feleki (1891) auf die Häufigkeit acuter Spermatocystitis hingewiesen und empfehlen besonders in allen Fällen von Epididymitis die Rectaluntersuchung, die das Vorhandensein eines prall elastischen, nach oben nicht abgrenzbaren Tumors ober der Prostata ergibt. Druck auf denselben entleert aus der Urethra zuweilen spermahältigen, oft auch gonokokkenführenden Eiter. Petersen (1894) beziffert die Häufigkeit der Spermatocystitis gonorrhoica mit 4%. In einem Falle acuter, vom Rectum zur Incision gelangter Spermatocystitis konnte Reich (1894) den Gonococcus mikroskopisch und culturell im Eiter nachweisen; die Tatsache, daß die acute Spermatocystitis also eine echt gonorrhoische Affection sei, ist ganz unzweifelhaft.

Auch die Bedeutung der chronischen Spermatocystitis ist in neuerer Zeit mehr in den Vordergrund gerückt. Robinson (1892) betont, daß Gonokokken in die Vesiculae seminalis eindringen, hier einen eitrigen Katarrh anregen und so zur Ablagerungsstätte virulenten Materiales werden können. Thompson (1894), Allen (1894), Taylor (1894), Fuller (1894) betonen die relative Häufigkeit chronischer Vesiculitis seminalis, van Sehlen (1894), Feleki (1895) haben im Secrete dieser Gonokokken nachgewiesen. Endlich hat Collan (1898) die relative Häufigkeit chronischer, gonokokkenführender Spermatocystitis an größerem Materiale meiner Ambulanz systematisch und einwandfrei erwiesen, und Gonokokken in 9 von 15 daraufhin untersuchten Fällen im Sperma konstatiert.

Mayer (1903), der die Untersuchungen Collans nachprüfte, fand in 14 von 31 Fällen chronischer Urethritis Eiterzellen im Samenblasensecret, darunter in 3 Fällen Gonokokken. Möller (1904) in

60 untersuchten Fällen in 51 Beimengung von Eiterzellen zum Samenblasensecret, aber nur in 9 Fällen Gonokokken.

Symptomatologie.

a) Die acute Spermatocystitis ergreift nach Pitha (1865) meist nur ein, seltener beide Samenbläschen zugleich. Die Untersuchung per anum ergibt dann an der entsprechenden Seite der hinteren Blasenwand, unmittelbar über der Prostata eine derbe oder fluctuierende birnförmige Schwellung, die das Volum des normalen Samenbläschens wesentlich überschreitet, schmerzhaft ist, sich wärmer anfühlt. Die Symptome bestehen in dumpfem Druck im Mastdarm, der gegen den Damm, das Kreuz, die Blasengegend ausstrahlt, sich bei der Defäcation wesentlich vermehrt, wogegen die Harnsecretion meist ungehindert oder auch schmerzhaft ist. Meist besteht auch heftige sexuelle Erregung, die sich in priapistischen Erectionen äußert. Auch Pollutionen sind sehr häufig, statt des Wollustgefühls aber von heftigen, insbesondere im Moment der Ejaculation brennenden Schmerzen begleitet. Das Ejaculat ist von gelber, roter oder braunroter Farbe und hinterläßt auf der Wäsche Flecke, die im Centrum gräulich, von einem gelben und braunen Ring umsäumt sind, unter dem Mikroskop Blut, Eiter, tote oder keine Spermatozoen zeigen. Dabei sind die Patienten meist sehr deprimiert oder reizbar, ängstlich, wozu die priapistischen schmerzhaften Erectionen und häufigen Pollutionen das Ihrige beitragen. Der blennorrhagische Ausfluß cessiert oder ist reichlich, demselben sind zuweilen auch Spermatozoen beigemischt. Fieber kann ziemlich hochgradig durch längere Zeit bestehen. Vereiterung der Samenbläschen und Entleerung des Eiters in den Darm mit Heilung, in den Peritonealraum mit tödlichem Ausgange (Velpeau) sind beobachtet. Bei Übergang in ein chronisches Stadium schwinden die entzündlichen und schmerzhaften Symptome, die Pollutionen können fortbestehen und ein stets dünner werdendes eiweißartiges Sperma entleeren. Von allen diesen Symptomen ist der Nachweis der Schwellung der Samenbläschen per rectum, eventuell auch die Pyo- und Hämospermie die einzig charakteristischen, letztere nur mit Vorbehalt gesunder Prostata, da, wie ich (1898) nachwies, auch die Prostatitis Pyo- und Hämospermie bedingen kann.

b) Die chronische Spermatocystitis als Complication chronischer Urethritis posterior ist, was ihre Symptome betrifft, noch weniger scharf kenntlich. Alle derselben zugeschriebenen Symptome gehören meist der chronischen Urethritis posterior an. Auch hier sind die Samenbläschen zuweilen als derbe, schmerzlose Knoten vom Rectum aus zu tasten. Pyo- und Hämospermie kommen vor, können aber auch durch chronische Prostatitis erzeugt werden. Das einzige sichere Symptom ist

der Nachweis von Eiterzellen, eventuell Gonokokken im Inhalt der Samenblasen. Collan (1898) hat diesen Nachweis einwandfrei geliefert, indem er die Samenbläschen mit dem Masseur von Feleki exprimierte und aus dem entweder frei aus der Urethra hervorquellenden oder dem durch nachheriges Ausurinieren gewonnenen Secrete die sagoartigen, den Samenblasen entstammenden Körner herausholte, abwusch, in Alkohol härtete, in Celluloidin einbettete und schnitt. Der Nachweis zahlreicher Eiterzellen, die den Schnitt durchsetzen, der Nachweis von Gonokokken ist der zweifellose Beweis eines gonorrhoischen chronischen Katarrhes, einer chronischen Spermatocystitis. Die Wichtigkeit dieses Befundes für die Frage der Eheschließung, des Eheconsenses, ist klar.

Pathologische Anatomie.

Abgesehen von Morgagni (1745), wo in zwei Fällen chronischer Gonorrhöe die Samenbläschen geschrumpft waren, schildert Stoll (1777) die Samenbläschen in einem Falle von Gonorrhöe und Vesiculitis seminalis als mit eitrigem Inhalt erfüllt, deren Wand verdickt und fleckweise entzündet. Ähnlich lautet die Schilderung Gaussails (1831), der die Samenbläschen bedeutend vergrößert, mit granulösem, gelblichweißem Inhalt erfüllt, die Wand derselben und der erweiterten Ductus ejaculatorii bedeutend verdickt fand. In dem Falle Marcés (1854) fanden sich im Inhalt der erkrankten Samenblase Eiter- und Epithelzellen, in dem Falle Godards (1856) war das kranke Samenbläschen geschrumpft und enthielt keine Spermatozoen, in den Fällen Peters (1856) und Labordes (1859) erschien das kranke Samenbläschen vergrößert, verdickt, im Inhalte waren Eiterzellen und Globulinmassen, aber keine Spermatozoen zu finden. In dem Falle Hardys (1860) war das vergrößerte, indurierte Samenbläschen mit sanguinolenter Flüssigkeit erfüllt. In dem Falle Pursers (1877) waren die Wände der kranken Samenbläschen verdickt, ulceriert, die Höhle mit Eiter gefüllt, der zahlreiche Mikroorganismen führte. Die erste sorgfältige, auch histologische Untersuchung von Vesiculitis seminalis stammt von Guelliot (1883). Sie betraf einen Patienten, der neben Gonorrhöe, Vesiculitis seminalis eine Tuberculose darbot, der er auch erlag. Die Section zeigte, daß die Prostata von normaler Größe auf der Schleimhautoberfläche reich vascularisiert war, bei Druck aus der rechten Hälfte eine graue, Eiterzellen enthaltende Flüssigkeit entleerte. Die Samenbläschen waren umfangreich, gut gelappt, mit der Umgebung nicht verwachsen, ihre innere Fläche rosa- bis blaurot. Ihr Inhalt hat eitriges Aussehen, ist zähflüssig und besteht unter dem Mikroskop aus zahlreichen Eiterzellen, wenig Globulinkugeln, einigen roten Blutkörperchen. Spermatozoen fehlen. Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut eine bedeutende Verdickung, dichte, kleinzellige Infiltration,

Erweiterung der Blutgefäße. Weiter hat Collan (1898) einen von mir untersuchten Fall chronischer Vesiculitis seminalis publiciert. Es handelte sich um einen 26 Jahre alten Mann, der an Influenzapneumonie starb. Die Section ergab in der Pars pendula und im Bulbus je eine leichte Strictur. Die Prostata entleert ein an Eiterzellen reiches Secret und zeigte histologisch die Erscheinungen chronischer, eitriger Prostatitis catarrhalis. Der rechte Samenstrang ist verdickt, im rechten Nebenhoden findet sich ein derber, fibröser Knoten (alte Epididymitis). Das rechte Samenbläschen erscheint vom Rectum aus größer und mehr vorgewölbt als das linke. Bei Durchschnitt entleert sich aus den Windungen desselben ein eitriges, keine Spermatozoen enthaltendes Secret. Die Windungen selbst sind erweitert, mit eitrigem Secrete erfüllt. Das linke Samenbläschen zeigt normalen Inhalt mit zahlreichen Spermatozoen.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte (Taf. X) ergibt folgendes:

Das Lumen des Samenbläschens, wie auch die meisten kleineren Hohlräume desselben von einem Inhalte erfüllt, der überwiegend aus mononuclearen und spärlicheren polynuclearen, teilweise in Zerfall begriffenen Eiterzellen besteht. Außerdem finden sich in diesem eitrigen Inhalte teils einzelne, teils in kleineren Gruppen oder Ketten angehäufte, von der Samenbläschenschleimhaut abgestoßene Epithelzellen und kleine Globulinkörner. Spermatozoen lassen sich in dem Samenbläschen nirgends nachweisen.

Die Schleimhaut der größeren Hohlräume, wie auch der kleineren von den Falten und dem Balkenwerke des Samenbläschens gebildeten Maschen ist von einer einschichtigen Lage cubischer Epithelzellen bedeckt, die teils noch sehr schön erhalten sind, teils aber in einem Stadium der Loslösung begriffen oder schon gänzlich losgehoben sind. Unter dieser Lage cubischer Epithelzellen findet man stellenweise, und besonders an den Stellen, wo die Zellen sich in Abstoßung befinden oder schon losgelöst sind, eine Schichte Ersatzzellen, die, je oberflächlicher sie sich finden, eine mehr platte Form annehmen, und an den Stellen, wo keine cubischen Zellen mehr zu sehen sind, besonders deutlich zum Vorschein kommen.

Das subepitheliale Bindegewebe zeigt fast überall, einige kleinere Maschen oder Aveolen ausgenommen, kleinzellige Infiltration, die aus überwiegend mononuclearen, sehr spärlichen polynuclearen Zellen besteht. Diese kleinzellige Infiltration, die besonders stellenweise sehr stark entwickelt ist, umfaßt die ganze Mucosa, grenzt sich aber überall scharf gegen das submucöse Bindegewebe ab, und kann ein Übergehen der Infiltration auf dieses nirgends wahrgenommen werden.

Die Drüsengänge und das dieselben umgebende Bindegewebe sind teils intact, teils aber auch von einer kleinzelligen Infiltration ergriffen,

die dazu geführt hat, daß die Drüsen stellenweise ein ganz verworrenes Bild darbieten oder gänzlich obliteriert und verödet sind.

Die Blutgefäße des Samenbläschens sind stark gefüllt und erweitert.

Es zeigt somit dieser Fall, wie ja auch die Beobachtung Guelliots, alle Zeichen einer oberflächlichen katarrhalischen Entzündung der die Höhlen des Samenbläschens bekleidenden Schleimhaut. In diesen beiden Fällen ist fast ausschließlich die Schleimhaut der Sitz der Erkrankung und weder in der einen, noch der anderen dieser Beobachtungen finden wir einen tiefergreifenden, auf das submucöse Bindegewebe übergehenden Proceß, nirgends eine Tendenz zu einer Vereiterung, einer Abscedierung der Samenbläschenwandungen. Auch der Inhalt dieser beiden Samenbläschen ist derselbe und besteht aus Eiterkörperchen, Epithelzellen und Globulinkörnern, zeigt also fast dasselbe Bild wie der aus den Samenbläschen durch die Massage ausgepreßte Samen. Nur in einer Beziehung, in bezug auf den Gehalt an Spermatozoen, ist der Inhalt der Samenbläschen, sowohl in unserem Falle, wie auch in der Beobachtung Guelliots, von dem Befunde, wie wir ihn bei Patienten nach Massage der Samenbläschen hatten, verschieden. In den Schnitten des Samenbläschens konnten wir, wie auch Guelliot in seinem Falle, keine Spermatozoen nachweisen, während wir bei massierten Patienten im Samen fast in allen Globulinkörnern solche in fast immer reichlicher Menge fanden.

Das Fehlen der Spermatozoen im Samenbläschen in unserem Falle ist ohne Zweifel auf die früher durchgemachte, rechtseitige Epididymitis, wovon ja auch Residuen bei der Section im Nebenhoden gefunden wurden, wie auch der rechte Samenstrang Zeichen einer durchgemachten gonorrhoischen Erkrankung zeigte, zurückzuführen. Diese Nebenhodenentzündung ist zweifellos die Ursache einer vollständigen Azoospermie des ganzen linken Genitaltractes gewesen.

In dem Falle Guelliots aber waren beide Nebenhoden vollkommen gesund, waren überhaupt, laut der Anamnese, nie der Sitz einer gonorrhoischen Entzündung gewesen. In diesem Falle war aber mit größter Wahrscheinlichkeit die Entzündung eine intensivere gewesen und ist es wohl unzweifelhaft, daß wir in dieser Tatsache, wie auch in einer längeren Dauer einer Entzündung der Samenbläschenschleimhaut, was allem Anscheine nach hier der Fall war, Momente finden werden, die sowohl ein rasches Absterben der Samenfäden verursachen können, wie auch überhaupt ein Gedeihen der Spermatozoen im Samenbläschen unmöglich machen.

Duhot (1901) fand bei der Section eines Patienten, der kurz vor dem Tode eine Gonorrhöe mit doppelseitiger Epididymitis und Pyelonephritis durchgemacht hatte, eine beiderseitige Spermatocystitis. Die

Schleimhaut der Samenblasen erschien gelblichrot gefärbt, in dem einen Samenbläschen waren mehrere kleine Hämorrhagien zu constatieren. In dem dicken graugelben Inhalt der Samenblasen wurden Leukocyten, rote Blutkörperchen, Schleim, Pigmentkörner, Hämatoidinkristalle, Bacillen und Gonokokken nachgewiesen. Histologisch konnte Proliferation und Degeneration des Epithels, Infiltration und Wucherung der Zotten nachgewiesen werden. Bei der chronischen Spermatocystitis fand Dehot die Samenblasen bald dilatiert, bald sklerosiert, in atrophische Cirrhose übergehend, die sie umgebenden Venen varicös erweitert. Die Mucosa verdickt, ihre Capillaren dilatiert. Das in den chronisch entzündeten Samenblasen enthaltene Sperma zeigte zahlreiche Eiterkörperchen, Blutkörperchen, keine Spermatozoen. Längere Zeit in den Samenblasen verweilendes Blut gab dem Inhalt oft eine braune schokoladeähnliche Farbe.

Prognose.

Die Prognose der gonorrhoischen Spermatocystitis richtet sich nach der Form der Krankheit. Während nämlich die Prognose der Vereiterung des Samenbläschens immer mit einiger Vorsicht gestellt werden muß, wegen der damit verbundenen Gefahr eines Durchbruches der Eiteransammlung in das umgebende Gewebe, wodurch eine letal verlaufende Peritonitis hervorgerufen werden kann, nimmt dagegen der einfache Katarrh des Samenbläschens wohl immer quoad vitam einen günstigen Ausgang. Der Verlauf dieser Form der Samenblasenentzündung ist meist ein sehr langwieriger, oft auf Monate sich erstreckender, endet wohl fast immer in vollständiger Resolution. Inwiefern das Samenbläschen durch diesen Katarrh seine Functionsfähigkeit einbüßt oder nicht, hängt von der Ausdehnung und Intensität des Processes ab. Ist derselbe über die ganze Schleimhaut des Samenbläschens verbreitet und ist noch dazu die Entzündung von langer Dauer, so ist anzunehmen, daß die Schleimhaut und die Drüsen des Samenbläschens allmählich veröden und eine Bindegewebsneubildung entsteht, durch welche eine Schrumpfung des ganzen Organes stattfindet. Ist der Proceß nur auf einzelne Hohlräume beschränkt, veröden selbstverständlich nur diese und der übrige Teil des Samenbläschens bleibt von dem ganzen Krankheitsprocesse unberührt. Da wohl in den meisten Fällen die Affection nur das eine Samenbläschen betrifft, leidet, wenn auch das eine Samenbläschen zugrunde geht, die Zeugungsfähigkeit des Mannes nicht, vorausgesetzt, daß die übrigen Genitalfunctionen normal sind.

Therapie.

In bezug auf die Therapie der gonorrhoischen Spermatocystitis können wir uns ziemlich kurz fassen.

Dasjenige, was wir in erster Reihe bei der Behandlung berücksichtigen müssen und was wir nach Möglichkeit voneinander zu trennen haben, sind die zwei verschiedenen Formen der Spermatocystitis, wie auch die einzelnen Stadien dieser Krankheitsformen, weil unser therapeutisches Eingreifen sich danach strenge richten muß.

Was zunächst die Fälle anbelangt, wo eine acute Vereiterung der Samenbläschen stattfindet, bleibt für diese im ersten Stadium, das wohl meistens mit recht intensiven Fiebererscheinungen verbunden ist, nichts anderes als eine möglichst energische, locale, antiphlogistische Therapie, mit absoluter Bettruhe, übrig. Diese locale Antiphlogose kann durch das Einlegen kleiner Eisstückchen in den Mastdarm, wie es v. Petersen (1894) in seinem Falle gebraucht hat, oder einfacher und besser durch das Einführen des modificierten Arzbergerschen Hämorrhoidalapparates erzielt werden. Der Apparat, der von dem Patienten selbst ohne große Schwierigkeit eingeführt werden kann, bleibt wie bei der Behandlung der acuten Prostatitis, ½ bis 1 Stunde oder noch länger im Rectum liegen und wird diese Behandlung mehreremal täglich wiederholt. Falls die Schmerzen sehr hochgradig sind und durch die locale Kälte nicht gelindert werden, muß man trachten, dieselben durch Darreichung von Morphium entweder intern, subcutan oder in Form von Suppositorien zu lindern.

Sobald aber ein Verdacht auf eine Eiteransammlung da ist, müssen wir nach chirurgischen Grundsätzen handeln und müssen versuchen, den Eiter aus dem Samenbläschen möglichst schnell zu entfernen, was wohl am besten und sichersten durch einen prärectalen Schnitt zu erzielen ist. Den Vorschlag Villeneuves, den Samenstrang mit dem Vas deferens von der Leiste her freizulegen und durch Zug an diesem das Samenbläschen hervorzuziehen und so die Entleerung des Eiters zu erzielen, hat Fuller (1894) versucht, will aber die Anwendung dieses Verfahrens nicht empfehlen, weil dasselbe, das ja übrigens auch recht compliciert ist, ihm mißlang. Bei seinem Versuche, das Samenbläschen in dieser Weise frei zu legen, zerriß nämlich das mürbe gewordene Vas deferens und konnte das Samenbläschen auf diesem Wege gar nicht gefunden werden.

Sobald aber die acut entzündlichen Erscheinungen vorüber sind, müssen wir versuchen, die entzündlichen Producte zur Resorption zu bringen und eignen sich dazu wohl am meisten Suppositorien mit Jod-Jodkalium, Ichthyol etc., wie auch die Anwendung des Arzbergerschen Apparates, durch welchen man in diesem Falle warmes Wasser durchströmen läßt, von Nutzen sein dürfte.

Für die Formen katarrhalischer Entzündung der Samenbläschen eignet sich anfangs wohl auch nur eine locale Antiphlogose oder etwas

später eine resorbierende Behandlung durch Mastdarmsuppositorien. Sind aber die acut entzündlichen Erscheinungen vorüber, ist die Massage der Samenbläschen dasjenige therapeutische Verfahren, von welchem man die besten Resultate erwarten darf. Diese Methode, das Auspressen der Samenbläschen, von Alexander (1891) zur Stellung der Diagnose einer Spermatocystitis zuerst gebraucht, wurde später von Fuller (1893) zu therapeutischen Zwecken empfohlen. Die Compression der Samenbläschen suchte aber Fuller in der Weise zu erzielen, daß er einen aus zwei Teilen bestehenden Gummikolpeurynther nach Keyes in den Mastdarm einführte, ein Verfahren, das wohl sehr compliciert und in seinen Erfolgen auch unsicher ist, daher auch keine weitere Verwendung gefunden hat.

Allen (1894) empfiehlt ebenfalls zur Heilung der Spermatocystitis die Massage, macht aber darauf aufmerksam, daß man den Samen am besten aus den Samenbläschen entleert, wenn man, statt streichende Bewegungen zu gebrauchen, nur einen directen Druck auf eine Stelle des Samenbläschens ausübt.

Auch Feleki (1897) erwartet von der Massage der Samenbläschen bei der „chronischen“, d. h. der katarrhalischen Spermatocystitis die besten Resultate und empfiehlt zum Auspressen der Vesiculae seminales das von ihm hauptsächlich für die Massage der Prostata construierte Instrument, das wir auch auf Grund unserer Erfahrung zur Massage und zum Auspressen der Samenbläschen empfehlen können.

Das Entfernen der Gonokokken, wie auch der Producte der Entzündung der Samenbläschenschleimhaut, wie Eiterkörperchen und Epithelien im Samenbläscheninhalte, können wir durch keine andere Methode so einfach und so sicher erzielen wie durch die Massage, weil durch dieselbe ohne Zweifel Contractionen der Samenblasenmuskulatur hervorgerufen werden und so auch die kleinsten Hohlräume von ihrem eitrigen Inhalte befreit werden.

Die Massage soll, unserer Ansicht nach, nicht häufiger als höchstens zweimal in der Woche gemacht werden und empfiehlt es sich, die ganze Urethra nachher mit einer adstringierend-antiseptischen Lösung durchzuspülen, um dieselbe von dem Prostata- resp. Samenbläschensecrete zu befreien und eventuell vorhandene Gonokokken zu töten.

---

7. Entzündung der Blase.

Allgemeines.

Die Cystitis, die Entzündung der Blase, war als eine der häufigsten Complicationen des Harnröhrentrippers bekannt, und auch bis in die neueste Zeit war und ist noch vielfach von ihr in diesem Sinne die Rede. Die neueren Untersuchungen haben diese Ansicht wesentlich modificiert. Die Diagnose Cystitis blennorrhagica wird auch heute noch häufig gestellt, oft aber mit Unrecht. Unter dieser Diagnose werden meist drei Processe zusammengeworfen, deren genaue Differenzierung wir erst in der neuesten Zeit kennen lernten. Es sind dies: *a*) Die Urethritis acuta posterior, d. h. die Entzündung der Pars membranacea und prostatica, die am Sphincter prostaticus internus abschließt, die Blase also intact läßt. *b*) Die Cystitis, entweder eine totale oder partielle Entzündung der Blasenschleimhaut, die dann auf verschiedene Punkte localisiert sein kann, meist entweder um das Orificium internum urethrae oder im Fundus der Blase sitzt. *c*) Die Urethritis acuta posterior mit partieller Entzündung der Blase um das Orificium internum urethrae und am Trigonum Lieutaudii localisiert. Von diesen drei Formen ist die häufigste die reine und uncomplicierte Urethritis posterior. Man ersieht daraus, da ja diese Form den Namen eines Blasenkatarrhs absolut nicht verdient, wie unrichtig häufig diese Bezeichnung gebraucht wird. Ihr an Häufigkeit zunächst steht die letzterwähnte Form, die Ausdehnung des Processes von der erkrankten Pars posterior auf die ihr angrenzende Blasenschleimhaut, auf die Umgebung des Orificium urethrae internum. Diese Form wurde gemeiniglich als „Cystite du col“, als „Blasenhalskatarrh“ beschrieben. Ich möchte die Bezeichnung „Blasenhals“ streichen. Sie ist keine anatomisch zulässige. Bezeichnet man als Blasenhals rein nur die Pars posterior, so ist die Bezeichnung wohl eine präcisere, genauer zu definierende, aber eine überflüssige. Nimmt man zum Blasenhalse auch noch die angrenzenden Teile der Blase hinzu, so wird diese Bezeichnung vage und undefinierbar. Wo hört dann die Blase auf und wo beginnt der Blasenhals? Im leeren sowohl als im

mäßig vollen Zustande hat die Blase überhaupt keinen Blasenhals, sie schließt gegen die Harnblase deutlich ab, und der Sphincter prostaticus internus, die innere Fläche der Prostata, wird zur scharfen Grenze zwischen Harnröhre und Blase. Nur bei excessiver Füllung der Blase, also in einem eigentlich nicht mehr normalen Zustande, bildet sich ein Blasenhals, ein Reservebehälter von Urin im hintersten Teile der Harnröhre. Dieser übervolle Zustand der Blase kann kein Grund für uns sein, gerade ihn als Norm anzusehen, nach ihm unsere anatomischen Schilderungen zu entwerfen, und so die Beschreibung der Blase als normal in einem Zustande zu entwerfen, der vorübergehend und stets mit dem Gefühle des Unbehagens und dem Wunsche möglichst baldiger Änderung verbunden ist. Bei Schilderung voller oder mäßig voller Blase aber ist für den Blasenhals kein Platz. Und so will ich wenigstens diesen Ausdruck meiden und schlage für die erwähnte Form der Erkrankung die Bezeichnung der Urethrocystitis vor. Burckhardt (1890) hat die Berechtigung der Aufstellung dieser Form durch endoskopische Untersuchung direct erwiesen. Die seltensten Fälle endlich sind die der reinen Cystitis. Meist entwickeln sie sich aus der Urethrocystitis posterior, sehr selten direct, indem die sie einleitenden Erscheinungen der Urethritis posterior rasch schwinden oder kaum markiert sind.

Was nun das ätiologische Moment der Cystitis betrifft, so ist, wie besonders Barlow (1893) nachwies, dieselbe selten eine directe blennorrhagische Affection, häufiger auf die Mitintervention anderweitiger Reize zurückzuführen, als Mischinfection anzusehen. Bumm (1887) vertritt bei der Frau den Standpunkt, daß jede Cystitis durch eine Mischinfection hervorgerufen werde, ein Standpunkt, der auch beim Manne sehr plausibel ist. Auch findet man bei jeder Cystitis im Urin der Blase Mengen von Kokken und Bakterien, während eine größere Menge von Gonokokken, die auf eine Vermehrung in der Blase schließen ließe, nicht nachzuweisen ist, diese, wenn überhaupt, vielmehr stets nur in geringerer Zahl zu finden sind. Du Mesnil (1891) konnte in einem Falle zur Section gelangter „blennorrhagischer" Cystitis im Secret und auf der Oberfläche der Blasenschleimhaut keine Gonokokken nachweisen. Auch wies Du Mesnil nach, daß Gonokokken den Harnstoff nicht zersetzen können, alkalische und ammoniakalische, die Blennorrhöe complicierende Cystitiden also sicher nicht durch die Gonokokken bedingt sind. Barlow (1893) bestätigt diese Angabe Du Mesnils und wies nach, daß die den blennorrhagischen Proceß complicierende Cystitis selten durch den Gonococcus, häufiger durch Staphylokokken, am häufigsten das Bacterium Coli bedingt werde. Mehrere Fälle zweifelloser gonorrhoischer Cystitis haben Lindholm (1896), Rovsing (1897), Bierhoff (1900) und

Haslner (1902) beschrieben. Wertheim (1894), Ghon, Schlagenhaufer und ich (1895) haben Gonokokken auf der kranken Blasenschleimhaut nachgewiesn.

Symptomatologie.

a) **Die Urethrocystitis.** Die Symptome dieser sind ein Gemisch von Symptomen, die der Urethritis posterior und solcher, die der Cystitis angehören. In der Regel stammen die subjectiven Symptome von der Urethritis posterior, während die Cystitis sich nur durch objective Symptome äußert. Bezüglich der subjectiven Symptome kann ich daher vor allem auf die Urethritis posterior verweisen. Der Harndrang, fast continuierlich in den acuten Fällen, nur bei voller Blase als imperiöser, nicht zu überwindender Harndrang nachweisbar in den subacuten Fällen, findet sich meist vor. Daneben treten auch die längs der Urethra ausstrahlenden Schmerzen, das Brennen und der Zwang nach dem Urinieren auf. In den subacuten Fällen pflegt sich noch ein weiteres Symptom einzustellen, auf das ich (1880) zuerst aufmerksam machte. Es ist dies ein Schwanken des Harndranges nach der Lage des Patienten. So lange als Patient steht und geht, ist der Harndrang stets ein häufiger und imperiöser, als wenn Patient, sei es bei Tag oder Nacht, liegende Stellung einnimmt. Es sammelt sich eben in der aufrechten Stellung der Urin über den entzündeten Teilen des Orificium vesicale und mag hier durch sein Gewicht, durch den Druck, der sich direct auf die entzündete Pars prostatica fortpflanzt, irritieren und so zur Steigerung des Harndranges beitragen, während in liegender Stellung die Blase zurücksinkt, der Urin im Fundus vesicae aufgenommen wird.

Von objectiven Symptomen ist zunächst das Auftreten von Blut mit den letzten Tropfen Urin von der acuten Urethritis posterior abhängig.

Der Urin ist bei der Probe der zwei Gläser in beiden trüb zu constatieren. Doch machen sich gegenüber der einfachen Urethritis posterior einige wesentliche Unterschiede bemerkbar. Bei acuter Urethritis posterior ist der zweite Urin, wenn trüb, stets doch klarer als der erstgelassene. Es wechseln aber zweite trübe mit zweiten klaren Portionen ab. Warum, haben wir bereits auseinandergesetzt.

Bei der acuten Urethrocystitis wird die Trübung des Urins in der Blase durch zwei Factoren bedingt. Einmal durch den Schleimeiter, der aus der Pars posterior in die Blase regurgitiert, dann aber durch jenen Schleimeiter, der in der Blase, von deren katarrhalisch erkrankten Schleimhaut selbst, gebildet wird.

Die Folge hiervon ist:

1. da die Trübung auch in der Blase selbst, von dieser aus produciert wird, ein zweiter klarer Harn nie beobachtet werden kann.

2. Bei Urethritis posterior wird die Trübung des erstgelassenen Urins durch Aufnahme des Eiters in der Urethra bedingt, der zweitgelassene Urin ist nur von dem Überschuß des Eiters, der aus der Pars posterior in die Blase regurgitierte, trüb. Bei der Urethrocystitis wird der Urin in der Blase schon durch daselbst producierten Eiter und Schleim getrübt. Die Folge davon ist, daß bei der Urethrocystitis die Trübungen des Urins in beiden Gläsern intensiver, die Differenzen zwischen beiden Hälften, da der Schleimeiter in der Blase sedimentiert und mit dem letzten Urin zum Vorschein kommt, keine bedeutenden sind.

3. Läßt man einen Patienten mit Urethrocystitis acuta in drei Absätzen urinieren, so ist die erste Portion sehr trüb von dem Plus vom Schleimeiter, der aus der Urethra aufgenommen wird, die zweite Portion ist weniger trüb, sie enthält die oberen Schichten Urin aus der Blase, die durch eine reine Urethra fließen, die dritte Portion ist wieder trüber, sie schwemmt den in der Blase producierten und teilweise sedimentierten Schleimeiter heraus. Manche Patienten machen direct die Bemerkung, daß mit den letzten Tropfen Urin, nach diesen, reiner Eiter in Zahl von einigen Tropfen oder eines kurzen Strahles aus der Urethra hervorquillt. Burckhart (1889) erklärt diese Trübung der letzten Tropfen auch damit, daß durch die Contractionen der Blase und des Blasenhalses, der der Schleimhaut adhärierende Schleim und Epithel losgelöst wird.

Läßt man einen solchen Urin, in zwei oder drei Abteilungen geteilt, sedimentieren, so erhält man meist die zwei bekannten Schichten, die untere, rascher sedimentierende, krümelige Eiterschichte, die obere lockere, langsamer sedimentierende, wolkige oder flockige Schleimschichte, über dieser einen klaren Urin. Das Verhältnis beider Schichten in ihrer Breite schwankt, wonach man dann mehr mucöse oder mehr eitrige Katarrhe unterscheiden kann.

Haben wir so schon einige Differenzen zwischen der Urethritis posterior und der Urethrocystitis kennen gelernt, so ergibt die mikroskopische Untersuchung, wenn am Sediment der zweiten Portion vorgenommen, noch weitere Unterschiede.

Bei der Urethritis posterior besteht das Sediment der zweiten Portion, die Trübung des Harnes in der Blase, ausschließlich aus dem in die Blase regurgitierten Trippereiter, also aus sehr reichlichen, zum Teil gonokokkenführenden Eiterzellen.

Bei der Urethrocystitis ist diesem Trippereiter reichlich desquamiertes und proliferiertes Blasenepithel beigemischt, das eben durch den Nachweis in der zweiten Portion, nachdem die erste Portion das lockere Epithel der Urethra fortgeschwemmt hat, als Blasenepithel agnosciert werden kann. Außerdem pflegen andere Mikroorganismen als Gonokokken

im Sedimente der zweiten Portion zu fehlen, wenn es sich um eine einfache Urethritis posterior handelt, während bei vorhandener Urethrocystitis selten nur Gonokokken, meist neben diesen Eiterstaphylokokken oder Colibacillen sich nachweisen lassen.

Die chemische Untersuchung ergibt meist einen geringen Eiweißgehalt, nach Rosenfeld nicht über 1,5°/₀₀, der aber bei heftigem Harndrang oft so lange, als dieser anhält, sehr bedeutend werden kann, durch denselben erzeugt wird. Recht häufig sind acute und subacute Urethrocystitis auch von einer intensiven Phosphaturie begleitet, dies ist besonders bei Patienten mit Erscheinungen sexueller oder universeller Neurasthenie der Fall.

Die Reaction des Urins ist meist sauer. Alkalische Reaction ist selten.

Dann pflegt, bei der Probe der drei Gläser, der Urin in allen sehr trüb zu sein, im dritten Glase aber, der in dem Glase enthaltene Schleimeiter, oft mit Blut vermischt, als zähe, rotzige, dem Gefäße anhaftende Masse sich darzustellen, in der das Mikroskop verschieden gestaltete, zum Teil zerstörte Blut- und Eiterkörperchen, Epithelien und die bekannten sargdeckelförmigen Trippelphosphatkristalle (phosphorsaure Ammoniakmagnesia) nachweist. Der Urin ist dann übelriechend und wimmelt von Mikroorganismen. Der Eiweißgehalt ist reichlich.

Es ist kaum anzunehmen, daß in diesen Fällen die Entzündung der Blase auf die Umgebung des Ostium vesicale beschränkt bleibt, wohl mag dieselbe dann die ganze Schleimhaut betreffen. Neben den genannten Symptomen pflegt sich ein oft heftiger Schmerz über der Symphyse, der bei Druck zunimmt, sowie eine leichte Parese der Detrusoren einzustellen. Die Blase, trotz häufiger Urinentleerungen, bleibt halb gefüllt, über der Symphyse tastbar. Lassen in diesen Fällen die Symptome der acuten Urethritis posterior nach, dann schwindet Harndrang, Hämaturie, kurz der Symptomencomplex der Urethritis posterior, es bleibt das Bild acuter, eitriger Cystitis zurück, die dann nicht selten in chronische Cystitis übergeht.

Barlow (1893) hat als charakteristische Zeichen der echt gonorrhoischen Urethrocystitis einmal die stets saure Reaction des Urins, da eben der Gonococcus den Harnstoff nicht zersetzt, dann aber eine eigentümliche Lehmfarbe des Urins in beiden Portionen beschrieben, eine Beobachtung, die ich in mehreren Fällen echter Cystitis gonorrhoica bestätigen konnte.

b) **Die acute Cystitis.** Diese ist eine seltene Complication acuter Urethritis. Es geschieht eben sehr selten, daß eine acute Urethritis anterior sich unbemerkt auf die Pars posterior fortsetzen und dann zu Cystitis führen würde. Die Acuität der entzündlichen Erscheinungen von seiten der Pars posterior provociert in diesen Fällen fast immer eine acute

Urethrocystitis posterior. Häufiger schon sind die Cystitiden die Folge subacuter und chronischer Urethritis posterior, die infolge der bekannten localen oder entfernteren Schädlichkeiten sich auf die Blase fortsetzt. Ebenso entsteht die Cystitis als Residuum einer acuten Urethrocystitis, wenn die Symptome acuter Urethritis posterior abgeklungen sind. Die acute Cystitis pflegt in diesen Fällen wenig subjective Symptome zu setzen. Allgemeines Unwohlsein, die Folge leichten Fiebers, Schmerz über der Symphyse, mäßiger, oft aber nicht merklich erhöhter Harndrang, sind die einzigen Symptome.

Die Probe der zwei oder drei Gläser gibt stets im zweiten resp. dritten Glase die intensivste Trübung, da diese eben von dem in der Blase producierten, teilweise sedimentierten Schleimeiter herrührt.

Wir können zwei Grade dieses Leidens unterscheiden.

1. Mucöse, katarrhalische Cystitis. Der Harn, leicht getrübt, sedimentiert langsam, ist sauer. Das Sediment der zweiten Harnportion, flockig, besteht aus zahlreichen Schleimkörperchen sowie charakteristischen großen Blasenepithelien, Mikroorganismen.

2. Eitrige Cystitis. Die Trübung des Harnes ist intensiver, die Reaction neutral oder, was häufiger der Fall, alkalisch. Das Sediment der zweiten Portion ist weiß, krümlig, setzt sich rasch zu Boden, oder ist im Falle alkalischer Reaction rotzig und klumpig, gelb oder grünlich. Das Mikroskop zeigt neben reichlichen Eiterkörperchen, bei alkalischer Reaction reichliche Sargdeckelkristalle von Trippelphosphat. Zahlreiche Mikroorganismen fehlen nie; ebenso Blasenepithel. Bei alkalischer Reaction ist der Harn stets sehr übelriechend. Der Eiweißgehalt, dem Eitergehalte proportional, ist bald mehr, bald weniger bedeutend.

c) **Die chronische Cystitis.** Diese entwickelt sich äußerst selten direct bei chronischer Urethritis posterior und chronischer Prostatitis, häufiger entsteht sie aus der acuten Cystitis. Auch hier können wir die beiden Grade mucösen und eitrigen Katarrhs unterscheiden. Die oben genannten objectiven Symptome erklären sich in Permanenz und das Fehlen aller subjectiven Erscheinungen contrastiert hierzu oft in recht auffälliger Weise.

Die Veranlassung zur Fortsetzung der Entzündung auf die Blase sind die bekannten, im Verlaufe der Urethritis intercurrierenden Schädlichkeiten. Doch sind einige derselben zur Hervorrufung der Cystitis besonders geeignet. So pflegt, wenn im Verlaufe acuter Urethritis posterior Excesse in Venere oder Baccho intercurrierten, viel häufiger, ja fast ausnahmslos, eine Epididymitis aufzutreten. Die Entstehung einer Urethrocystitis oder Cystitis dagegen ist meist die Folge directer örtlicher Reize, instrumenteller Untersuchung, brüsker Injectionen. Auch diese Tatsache spricht dafür, daß die Cystitis eben die Folge anderweitiger, auf diese Weise eingeschleppter Reize darstellt,

wie dies in dem bereits citierten Falle Paillards (1886) direct constatiert werden konnte.

Was den Verlauf und Ausgang der oben geschilderten Formen betrifft, so pflegt ja der Gang meist ein solcher zu sein, daß an die acute Urethritis anterior sich zunächst eine Urethritis posterior, und erst an diese die Cystitis, oder sofort an die Urethritis anterior eine Urethrocystitis posterior anschließt, die durch einige Tage auf einem acuten oder subacuten Stadium verweilt, dann meist rasch schwindet.

Es können aber auch die Symptome der Urethritis früher schwinden, für einige Zeit die Erscheinungen der Cystitis das Bild beherrschen, endlich diese heilen. Endlich aber kann die Cystitis auch in den chronischen Zustand übergehen. Dies die häufigsten Ausgänge. Ein selten beobachteter, aber doch hier und da zu constatierender Ausgang ist Übergang der Entzündung von der Schleimhaut auf die übrigen Schichten der Blase, die Entstehung einer Cystitis parenchymatosa. Diese stellt dann immer eine gefährliche Erkrankung dar. Es kann sich Ulceration der Blase und Perforation mit tödlicher Peritonitis entwickeln, wie in einem Falle Gintracs (1873). Es kann aber die Entzündung auch ohne Ulceration sich schichtweise nach außen fortpflanzen, das Peritonäum erreichen, eitrige Peritonitis und Tod zur Folge haben, wie in dem bereits angeführten Falle Gendrins.

Eine seltene Eventualität ist endlich noch die Verbreitung des entzündlichen Processes auf Nierenbecken und Niere.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der eben besprochenen Formen der Urethrocystitis posterior, der acuten und chronischen Cystitis, resultiert aus dem eben gegebenen Symptomenbilde. Differentialdiagnostisch ist die Urethritis acuta posterior von der Urethrocystitis posterior und der acuten Cystitis auseinanderzuhalten. Bei Berücksichtigung der ihnen zukommenden Symptome (siehe die beigegebene Tabelle am Schlusse des Werkes), insbesondere bei Prüfung des Urins mit der Probe der zwei, eventuell drei Gläser wird uns diese Aufgabe meist nicht zu schwer fallen. Nichtsdestoweniger gibt es Fälle, meist subacuter Natur, wo neben den Symptomen subacuter Urethritis posterior eine schleimige Trübung des Urins gleichförmig in beiden, selbst allen drei Gläsern zu finden ist und uns die Beantwortung der Frage nicht leicht wird, ob wir es mit einer reinen Urethritis posterior oder einer Urethrocystitis zu tun haben. Meist hat diese Frage mehr theoretisches als praktisches Interesse. Soll sie beantwortet werden, so empfiehlt sich, wenn alle anderen Untersuchungen kein genügend prägnantes Resultat liefern, das folgende Vorgehen. Man führt in die Blase des Patienten einen dünnen, elastischen Katheter, wäscht die Blase mit lauem Wasser aus und läßt den zugeklemmten Ka-

theter liegen. Nach einer Stunde entleert man den neuerlich in der Blase angesammelten Urin durch den Katheter. Ist dieser so gewonnene Urin klar, so ist die Beteiligung der Blase an dem Entzündungsprocesse ausgeschlossen. Bei mikroskopischer Untersuchung des Sediments der zweiten Portion erhalten wir, was zu beachten ist, bei Urethritis posterior ausschließlich Eiterzellen, während bei Urethrocystitis meist zahlreiche Blasenepithelien nachzuweisen sind.

Noch eines Processes muß ich gedenken, der ein allerdings nur für den flüchtigen Untersucher mit der Cystitis ähnliches Bild liefert. Es ist dies die Phosphaturie. Die Tatsache, daß nichtsdestoweniger häufig Verwechslungen beider Processe vorkommen, zeigt, wie schablonenhaft meist vorgegangen und wie häufig schon aus bloßer Trübung des zweiten Harnes allein die Diagnose der Cystitis gestellt wird. Um sich vor Fehlern in dieser Hinsicht zu schützen, empfiehlt sich der einfache, bei jeder Untersuchung leicht vorzunehmende Vorgang Ultzmanns (1883). Man erwärmt eine Probe des trüben Harnes langsam bis zum Kochen; klärt sich die Trübung, so bestand sie aus harnsauren Salzen. Wird sie dichter, so setzt man einige Tropfen Essigsäure zu. Schwindet die Trübung daraufhin, so bestand sie aus Erdphosphaten, bleibt sie unverändert, dann ist es Eiter. Bleibt die Trübung endlich bei Kochen und Zusatz von Essigsäure unverändert, dann ist sie Schleim oder besteht aus Bakterien. Das Mikroskop gibt dann die Differenz.

Pathologische Anatomie.

Die Zahl der Sectionen blennorrhagischer Cystitis ist gering. Die wenigen bekannten ergaben, wie die genannten Fälle von Gendrin und Gintrac, nur hochgradige, also für die Mehrzahl der Fälle nicht passende Veränderungen. So erscheint im Falle Gendrins die Blase kleiner als normal, ihre Wände starr und verdickt, der Inhalt blutig eitrig. Die Schleimhaut, bedeutend verdickt, ist mit einer dicken Schichte schleimigen, zähen Eiters bedeckt, zeigt mehrere Ulcerationen verschiedener Größe. Das Peritonäum, insbesondere am Fundus der Blase, ist weinrot, mit festhaftenden Membranen bedeckt. In einem Fall Murchinsons (1875) erscheint die Blasenschleimhaut verdickt, gerötet, mit Eiter bedeckt.

Von den gewöhnlichen Veränderungen in den leichten und häufigeren Fällen gibt uns die Untersuchung der Blase mit dem Cystoskop, an der ich (1880) mich schon 1879 im Verein mit Nitze beteiligte, klaren Aufschluß. Wir sehen dann die Blase je nach Intensität und Extensität des Processes in toto oder fleckweise mehr oder minder gewulstet, mehr oder weniger intensiv gerötet oder nur von erweiterten dendritischen Gefäßen durchzogen. Das Epithel ist von der Unterlage abgehoben, in Fetzen losgelöst, die teilweise noch mit der Schleimhaut an dünnen Fäden zusammen-

hängen, teilweise im Urin frei flottieren, während die geschwellten Follikel als dunkelrote Punkte hervortreten.

Die Veränderungen der Urethrocystitis hat Burkhardt (1889) endoskopisch studiert. Derselbe findet in den gewöhnlichen nicht complicierten Formen die Schleimhaut der Pars prostatica dunkelrot bis blaurot verfärbt, mit samtartiger oder wulstiger Beschaffenheit ihrer Oberfläche. Die radiäre Streifung ist bei starker Wulstung nicht sichtbar. Die Schleimhaut blutet bei Berührung mit dem Tampon leicht. Der Colliculus ist gewöhnlich geschwellt, von dunkler Farbe. Die Blasenschleimhaut in der Umgebung des Orificium internum bis gegen das Trigenum hin zeigt hochrote Verfärbung, keine deutlich sichtbaren Gefäße. Diese diffuse Rötung macht jedoch weiterhin ohne allmähliche Übergangszone rasch einer helleren, normalen Farbe Platz. An der Grenze sind demnach stark injicierte und dilatierte Gefäße in größerer Anzahl zu sehen, welche, vom hellen Hintergrund scharf abstechend, sich rasch in der diffusen Röte verlieren. Daß es eine echte gonorrhoische Cystitis gibt, hat Wertheim (1894) anatomisch nachgewiesen, indem es ihm gelang, in einem Falle von Cystitis Gonokokken auf und zwischen den Epithelzellen der Blasenschleimhaut, im subepithelialen Bindegewebe in Eiterzellen, aber auch in den Capiliaren des subepithelialen Bindegewebes, diese dicht erfüllend, nachzuweisen.

In einem von Ghon, Schlagenhaufer und mir (1894) untersuchten Falle subacuter gonorrhoischer Cystitis erschien die Blasenschleimhaut geschwellt und gerötet, das Epithel leicht abstreifbar. Die histologische Untersuchung ergab das Epithel der Blase bis auf die untersten Schichten desselben abgestoßen. Das subepitheliale Bindegewebe in von oben nach unten abnehmender Dichte von einem Infiltrate durchsetzt, das oben am dichtesten, aus Rundzellen, Spindelzellen und Leukocyten besteht. Die Blutgefäßcapillaren des subepithelialen Bindegewebes sind sehr erweitert, reichen an vielen Stellen bis dicht unter das Epithel, sind meist dicht mit Leukocyten erfüllt. Das zellige Infiltrat reicht bis auf die Muscularis, wo es brüsk aufhört. Gonokokken fanden sich in geringer Menge in Eiterzellen in den oberen Lagen des subepithelialen Bindegewebes.

Lindholm (1896) fand in einem Falle gonorrhoischer Cystitis, in dem Gonokokken im Urin mikroskopisch und culturell als ausschließliche Erreger nachgewiesen wurden, cystoskopisch eine starke Entzündung der ganzen Blasenschleimhaut. Rovsing (1897) in drei Fällen sauerer suppurativer Cystitis mikroskopisch und culturell Gonokokken, cystoskopisch entzündliche Veränderungen der Blase, Zuckerkandl (1898), der die Mehrzahl der Cystitiden bei Gonorrhöe für Mischinfection ansieht, anatomisch bald tiefgreifende diffuse Entzündung, bald umschriebene Herde. Auch Kolischer (1898) betont das schon von mir constatierte

Auftreten inselförmiger Entzündungsherde und Bierhoff (1900) fand in seinem Falle rein gonorrhoische Cystitis, die Schleimhaut der ganzen Blase (cystoskopisch) mit kleinen, rundlichen, hämorrhagischen Pünktchen und Knötchen besät, welche einer Purpura stark ähneln, doch sich etwas über die übrige Schleimhaut abheben. Zwischen diesen Ecchymosen sieht die übrige Schleimhaut normal aus. Der Proceß ist in der Nähe des Sphincters stärker ausgeprägt, als an der übrigen Schleimhaut.

Prognose.

Die Prognose ist wie bei allen Complicationen der Blennorrhöe, stets nicht absolut günstig zu stellen. Einmal sind Fälle schlechten, ja letalen Ausganges, wenn auch sehr selten, so doch bekannt, dann haben alle diese Complicationen und so auch die Cystitis Neigung zum Übergange in ein chronisches, dann hartnäckiges Stadium, endlich aber ist nicht zu vergessen, daß einmal eingetretene Complication, bei neuerlicher Infection eine auffallende Prädisposition schafft für die Wiederentwicklung derselben, sowie daß durch die Wiederholung die Affection stets an Hartnäckigkeit zunimmt.

Therapie.

Die Indicationen der Behandlung richten sich je nach der Intensität und Acuität des Processes. In den Fällen acutester Urethrocystitis und Cystitis ist die Therapie eine vorwiegend symptomatische und exspectative. Regelung der hygienisch- diätetischen Maßregeln genügt oft, rasches Abheilen der Affection zu erzielen. Vor allem ist Bettruhe nötig, welcher Maßregel die Patienten, für die der „Blasenkatarrh“ stets eine gefährlichere Erkrankung scheint, sich meist gerne fügen. Daneben wird Fieberdiät angeordnet, der Stuhl geregelt. Als Getränke verordnen wir schleimige Decocte, so:

Rp. Decoct. Fol. uvae ursi 500,0
Syr. diacodi. 15,0
S. 2stdl. 1 Eßlöffel.

Rp. Decoct. semin. lini 500,0
Tct. opii spl. gtt. XV.
Acq. Lauroceras. 10,0
S. stdl. 1 Eßlöffel.

Rp. Herb. Herniariae
Fol. uvae ursi āā 30,0
S. Thee. Früh und Abd. 1 Tasse.

Rp. Herb. Herniar.
Herb. Chenopod. ambros. āā 30,0
S. Thee.

Ist stärkere Hämaturie vorhanden, so wenden wir Styptica innerlich an, so:

Rp. Extr. haemostat.
Elaeosach cinnam. āā 0,5
Mf. pulv. Div. in dos. X.
S. 2stdl. 1 Pulver.

Rp. Ferri sesquichl. sol. 1,0
Aq. destil. 150,0
Syr. cort aurant. 25,0
S. stdl. 1 Eßlöffel.

In hartnäckigen Fällen ist Injection von 2—3 ccm Adrenalinlösung (1 : 1000) in die leere Blase oft rasch erfolgreich.

Schmerzhafte Symptome werden mit Extr. belladonnae und Morphium in Suppositorien, sowie mit subcutanen Morphiuminjectionen behandelt. Opium ist, da es leicht Stuhlverstopfung erzeugt, zu meiden. Warme Umschläge um den Leib empfehlen sich als einfaches Mittel bei Schmerz und Harnzwang. Dysurie und Harnzwang, wenn stärker, indicieren stets Morphium.

Erst wenn alle Reizerscheinungen geschwunden sind, die objectiven Symptome noch anhalten, übergeht man zu einer causalen Behandlung.

Dieselbe ist einmal eine interne.

Die uns bereits bekannten Balsamica: Oleum, Santal, Gonosan, Balsamum Copaivae, Terpentin, wie bei Behandlung der Urethritis verordnet, leisten oft gute Dienste, bewirken rasche Klärung des Urins. Werden sie nicht gut vertragen oder leisten sie nicht den gewünschten Dienst, dann reichen wir innerlich:

Rp. Tannin p. 1,0
Camphor. ras. 0,1
Sacch. alb. 2,0
Mf. pulv. Div. in dos. X.
S. 3 Pulv. tgl.

Rp. Extr. cannab. Ind. 0,3
Sacch. alb 5,0
Mf. pulv. Div. in dos. X.
S. 3—5 Pulver tgl.

Rp. Extr. cannab. Ind.
Extr. Hyoscyam. āā 0,3
Sacch. alb. 5,0
Mf. pulv. Div. in dos. X.
S. 3—5 Pulv. tgl.

Rp. Natr. salicyl. 15,0
Div. in dos. X.
S. 3 Pulver tgl.
(in Wasser zu nehmen).

Rp. Acid. camphorat. 10,0
in dos. X.
S. 3—4 Pulv. tgl.

Rp. Acid. salicylic. 10,0
in dos. X.
S. 4—6 Pulver tgl.

Rp. Acid. benzoic. 5,0
Aq. dest. 300,0
Syr. cort. aurant. 25,0
S. 2stdl. 1 Eßlöffel.

Rp. Kali chloric. 3,0—5,0
Aq. laurocer. 1,5
Aq. dest. 300,0
S. für 1 Tag (Vorsicht!)

Auch das Urotropin dreimal täglich à 0,5 leistet oft gute Dienste.

Mit den alkalischen Wässern ist Vorsicht nötig. So lange es sich um leichte mucöse katarrhalische Affection, bei deutlich saurem Harn handelt, haben die Wässer von Preblau, Gießhübl, Gleichenberg, Wildungen oft raschen und guten Erfolg.

Ist aber der Urin schwach sauer, alkalisch, Neigung zu Phosphaturie da, dann sind die genannten Wässer direct contraindiciert. Sie tragen dazu bei, die Alkalescenz des Urins zu vermehren, die Phosphaturie zu steigern, den Proceß zu unterhalten, während es stets unsere Aufgabe sein muß, den Urin sauer zu erhalten, seinen Säuregehalt zu steigern, wenn alkalisch, in einen sauren umzuwandeln, wozu sich die oben genannten Mittel, die Balsamica, Tannin, Natrium salicylicum, Acidum benzoicum, camphoratum, besonders aber salycilicum eignen.

Häufig aber geschieht es, daß wohl die Reizerscheinungen schwinden, doch alle die genannten internen Mittel ihren Zweck nicht erreichen. Der Harn bleibt trüb, führt stets Schleim und Eiter mit. In diesen Fällen ist locale Therapie indiciert. Neben Fortsetzung der internen Behandlung oder ohne diese, übergehen wir zur Ausspülung der Blase mit medicamentösen Lösungen. Diese Blasenausspülungen werden am besten in der Weise vorgenommen, daß man einen elastischen, nicht zu starken Katheter in die mäßig volle Blase einführt und durch diesen den Urin entleert.

Nun spritzt man zunächst mittels einer Spritze von 80 bis 100 cm^3 ein- bis zweimal steriles laues Wasser in die Blase, das man sofort herausläßt, worauf dann ebensoviel von einer der folgenden, auch zu erwärmenden Lösungen injiciert wird:

Rp. Acid. salicylic. 1,0
Aq. destil. 200,0

Rp. Resorcin. 3,0—5,0
Aq. destil. 100,0

Rp. Chinin sulfur. 0,5
Aq. destil. 400,0

Rp. Protargoli 2,0—5,0
Aq. destil. 500,0

Rp. Kali hypermang. 0,1
Aq. destil. 200,0

Rp. Acid. boric. 3,0
Aq. destil. 200,0

Rp. Arg. nitric. 0,5—1,0
Aq. destil. 500,0

Rp. Largin 2,0—5,0
Aq. destil. 500,0

Diese Lösungen werden 3—5 Minuten in der Blase belassen, entfernt, dann wieder Wasser injiciert, wenn man es nicht vorzieht, die Lösungen direct in der Blase zu lassen.

In den Fällen chronischer Cystitis ist neben örtlicher und interner Behandlung stets ein tonisierendes Regime einzuhalten. Viele chronische Cystitiden, durch Ernährungsstörungen, Kachexie des Patienten unterhalten, heilen nur durch Hebung dieser.

---

8. Entzündung der Nierenbecken und Niere.

Diese seltene Complication der acuten Urethritis ist auch die wenigst gekannte. Wohl wird die Diagnose Pyelitis blennorrhagica nicht so selten gestellt, oft aber mit Unrecht. Klagt ein Patient mit acuter Blennorrhöe neben heftigem Harndrang, den Erscheinungen der acuten Urethrocystitis acuta, über Schmerz in den Lenden oder einer derselben, ist Fieber und vielleicht auch Frost da, ergibt die Untersuchung des Urins einen Eiweißgehalt, der bedeutender ist als der Eitergehalt des Urins, so diagnosticiert man gemeinhin eine Pyelitis. Diese Diagnose ist nicht immer richtig. Der reichliche Eiweißgehalt ist in manchen Fällen heftigen Harndranges eine Folge dieses, wie man sich sehr leicht überzeugen kann. Bekämpft man den Harndrang und bessert ihn, so nimmt der Eiweißgehalt sofort ab, wird dem Eitergehalte entsprechend, um mit Zunahme des Harndranges sofort zu steigen.

Man muß also die Diagnose auf jene Fälle reservieren, wo ohne Harndrang der Albumingehalt des Urins bedeutender ist, als dessen Eitergehalt, wo aber im Sediment Cylinder und Epithel der geraden Harncanälchen, Abgüsse der Sammelröhren mikroskopisch nachzuweisen ist. Vidal (1842), Rosenstein (1870), Zeißl (1871) und ich selbst (1880) haben einige einschlägige Beobachtungen veröffentlicht, Murchinson (1875) einen Fall eitriger Pyelonephritis zu secieren Gelegenheit gehabt, Fürbringer (1890) mehrere Fälle beobachtet, in denen nach vorausgegangener Cystitis sich Schüttelfrost, Fieber, Polyurie, einseitiger Schmerz und Druckempfindlichkeit in einer Nierengegend, Erbrechen, Kopfschmerz entwickelte, der Befund von Sammelröhrenabgüssen die Diagnose festigte. Allen Fällen war kurzer, acuter, nach Tagen zählender Verlauf, spontaner Ablauf eigen. In einem Falle heilte mit der Pyelitis auch Cystitis und Urethritis rasch ab. Nach Souplet (1893) charakterisiert sich die blennorrhagische Nephritis durch ihren plötzlichen Beginn mit gastrischen Symptomen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, typhöse Prostration, heftige Nierenschmerzen. Die Temperatur ist mäßig erhöht (38—39° C), die Albuminurie ist bedeutend,

aber aussetzend, so daß sie verschwindet, um nach einigen Tagen wiederzukehren. Ödeme fehlen, die Prognose ist günstig.

Palmer (1893) sah bei einer jungen Frau, die nach der Hochzeit erkrankte, neben Vaginitis, Endometritis eine Cystitis entstehen, die sehr intensiv wurde, zu Pyelonephritis und Exitus letalis führte. Kelly (1896) fand bei einem Patienten mit „gonorrhoischer" Pyelitis im Sediment des neutralen Harnes Diplokokken, die er für Gonokokken hält. Pollitz (1896) will Gonokokken im Eiter eines an Pyelitis verstorbenen Paralytikers gefunden haben, Mendelsohn (1896) fand bei einem 70 Jahre alten Manne, der an Symptomen einer Nierenerkrankung und Strictur als Folge einer vor 45 Jahren acquirierten Gonorrhöe litt, Gonokokken im Urin, doch ist deren Natur nicht zweifellos erwiesen. Gerster (1897) fand bei einem 10jährigen Knaben, der an acuter Gonorrhöe litt und unter Nierenerscheinungen starb, in der rechten Niere Abscesse, in denen sich culturell Gonokokken nachweisen ließen. Desgleichen Lewis (1900), der darauf aufmerksam macht, die Pyelonephritis könne einmal per continuitatem von der Blase aus, dann aber durch Überwandern der Gonokokken auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen entstehen. Im ersten Falle sei die Blase stets krank, im zweiten werde sie gesund befunden, im ersten Falle beginne der Proceß von dem Nierenbecken, im zweiten von der Nierenrinde. Berg (1901) fand bei einem an ulceröser Endocarditis gestorbenen Patienten eine acute Pyelonephritis mit Gonokokken, Brecht (1901) bei einem Knaben im Anschluß an gonorrhoische Conjunctivitis eine hämorrhagische Nephritis mit Gonokokken im Urin. Marcuse (1902) berichtet über zwei Fälle, in denen der durch Ureterenkatheterismus gewonnene Urin Gonokokken führte.

Zweiter Abschnitt.

Die Blennorrhöe des Weibes und ihre Complicationen.

Drittes Kapitel.

Die Blennorrhöe des Weibes.

Allgemeines.

Wie wir aus dem historischen Teil wissen, war die Blennorrhöe des Weibes, gleich der des Mannes, schon lange bekannt. Aber die Erkenntnis ihrer Natur, ihrer Verbreitung, ihrer Bedeutung brach sich erst spät Bahn. Zu einer Zeit, wo wenigstens die acute Blennorrhöe des Mannes und ihre Complicationen schon genau studiert war, ich meine die Zeit Ricords, war die Blennorrhöe des Weibes, trotz ausgebreiteter Pflege der örtlichen Untersuchungsmethoden, doch noch wenig gekannt.

Es lag dies an zwei Momenten. Einmal an der Unkenntnis der Symptome und Localisationsherde subacuter und chronischer Blennorrhöe, die manches mit Blennorrhöe behaftete Weib gesund erscheinen ließ, dann aber an dem Umstande, daß klinisch den blennorrhagischen Katarrhen analoge, mit den damaligen Mitteln nicht zu differenzierende Katarrhe sich bei Weibern auch aus anderer Veranlassung, Fibroiden, Polypen des Uterus etc. entwickeln. Diese Umstände führten ja zu der, insbesondere von Ricord ausgebildeten avirulistischen Theorie, zur Ansicht, der Coitus des Mannes mit einem gesunden, d. h. nicht blennorrhagischen Weibe könne doch unter besonderen Umständen für den Mann die Quelle eines Trippers werden. Die Erklärung der von den Avirulisten angeführten, ja richtigen, nur falsch gedeuteten Beobachtungen haben wir bereits gegeben. Nachdem auf der anderen Seite die Möglichkeit der Acquisition des Trippers durch Contagion, vom blennorrhagischen Weibe, durch Confrontationen erwiesen war, formulierte Ricord den Satz: „une femme peut donner un écoulement qu'elle n'a pas reçu et celui qu'elle a reçu; une femme donne, par conséquent, plus qu'elle ne reçoit.“

Die schon erwähnten Überlegungen und Erfahrungen, insbesondere der Umstand, daß die genaueste Befolgung des Ricordschen Receptes in der Ehe doch zu keinem Tripper führt, und wenn der Mann doch eine Blennorrhagie erhält „il est à craindre, qu'il ne soit pas du nombre des maris, dont Molière s'est moqué avec tant d'esprit (Guèrin)" führten zur virulistischen Ansicht, zur Überzeugung, daß das Weib, von dem ein Mann einen Tripper acquirierte, auch stets tripperkrank sein müsse.

Aber die Kenntnis der blennorrhagischen Erkrankungen beim Weibe wurde damit nicht erweitert. Ich selbst erinnere mich noch gut jener Zeit, wo es mir und so manchem meiner Fachcollegen nicht gelang, bei Confrontation und Untersuchung des Weibes, von dem ein Mann erwiesenermaßen einen acuten Tripper acquiriert hatte, eine Spur blennorrhagischer Erkrankung nachzuweisen.

Aber nicht nur die Diagnose und damit die Häufigkeit blennorrhagischer Erkrankung beim Weibe wurde mißkannt, auch die Bedeutung, die Schwere des Processes ward nicht erkannt. Die Kenntnis des Processes beschränkte sich auf die Vaginitis, Vulvitis, den Bartholinschen Absceß, die Urethritis, die als besonders seltene Erkrankung (5% aller blennorrhagischen Weiber, Zeißl noch 1882 hingestellt wurde. Besonders kühne Syphilidologen wagten es, von einer „Endometritis cervicalis blennorrhagica" zu sprechen.

Wohl hatte schon 1857 Bernutz und Goupil in einer sorgfältigen Arbeit auf das Fortschreiten der Gonorrhöe bis zu den Tuben hingewiesen und den statistischen Nachweis für das häufige Vorkommen von Pelviperitonitis bei der Gonorrhöe erbracht, West schon 1858 die Ansicht geäußert, daß acute Endometritis und Metritis im Gefolge von Blennorrhöe auftreten könne, die Entzündung die Tendenz habe, sich durch die Tuben auf das Peritonäum fortzusetzen. Ebenso sprechen Dobson Nelson (1871), Giles (1871) von Peritonitis als Fortsetzung des blennorrhagischen Processes durch die Tuben auf das Peritonäum, Mulreany (1871) von acuter gonorrhoischer Metritis, die bei Frauen, die an Blennorrhöe leiden, nach der Menstruation, einem Abortus auftritt, doch erst Noeggerath (1872) hat die Bedeutung des blennorrhagischen Processes für die Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe in einer Arbeit, die voll zu würdigen wir erst jetzt gelernt haben, eingehend besprochen. Noeggerath stand auf dem, wie er später selbst zugab (1887), zu pessimistischen Standpunkte, jede oder fast jede einmal acquirierte männliche Gonorrhöe übergehe, trotz scheinbarer Heilung nur in ein Stadium der Latenz, könne in diesem Zustand das ganze Leben fortbestehen und Infection vermitteln. Diese latente Blennorrhöe des Mannes erzeuge beim Weibe wieder latente Blennorrhöe, die sich im weiteren Verlauf als Perimetritis, Oophoritis äußere. 90% der Frauen, die Männer mit abgelaufener Blennorrhöe heiraten, erkranken in dieser Weise. Die Mehrzahl dieser

Frauen (49 von 81) sind steril. Nach Aufführung einer Casuistik von 50 Fällen, die die verschiedenen Formen latenter Gonorrhöe beim Weibe: 1. acute Perimetritis, 2. recurrierende Perimetritis, 3. chronische Perimetritis, 4. Oophoritis, illustriert, kommt Noeggerath zum Schlusse:

1. Die Gonorrhöe sowohl beim Manne als beim Weibe bleibt trotz scheinbarer Heilung fortbestehen.

2. Es gibt bei Mann und Weib eine latente Gonorrhöe.

3. Latente Gonorrhöen von Mann oder Weib können bei einem bis dahin gesunden Individuum eine Infection bewirken, die, sei es als acute Eruption, sei es als latente Form verläuft.

4. Latente Gonorrhöe des Weibes manifestiert sich als Perimetritis (acute, chronische, recurrierende), als Oophoritis oder als Katarrh eines begrenzten Teiles der Genitalschleimhaut.

5. Die Frauen von Männern, die zu einer Zeit ihres Lebens eine Gonorrhöe hatten, sind meist steril, oder sie gebären nur 1, selten 3 oder 4 Kinder.

Noeggeraths Ansicht fand anfangs nur Opposition, und wenn auch Macdonald (1875) sich ihm anschloß, Williams (1875) Fälle blennorrhagischer Endometritis, Oophoritis beschrieb, so blieben solche zustimmende Äußerungen vereinzelt. Fritsch (1876) erklärt die Vulgovaginitis blennorrhagica der Weiber für eine örtlich bleibende, leicht heilende Erkrankung. Schröder (1879) gibt wohl zu, daß chronisch entzündliche Zustände der weiblichen Genitalien: Vaginitis, Endomeritis, Metritis und Perimetritis häufig durch Tripperinfection bedingt sind, bezeichnet aber doch Noeggeraths Ansicht als extravagant.

Erst die Entdeckung des Gonococcus brachte Klarheit in diese Frage und gab (abgesehen von manchen Übertreibungen, so der völligen Unheilbarkeit der Gonorrhöe, eine Annahme, die Noeggerath später (1879) selbst restringierte) in den Hauptsachen Noeggerath doch Recht.

Die Untersuchungen, die der Entdeckung des Gonococcus folgten, auf diese sich stützten, hellten eine Reihe unklarer Punkte auf. Sie belehrten uns über

I. Die Häufigkeit der Gonorrhöe beim Weibe. Gegenüber Noeggerath, der 80% aller Frauen als mit latenter Gonorrhöe behaftet erklärte, gab Oppenheimer (1884) an, von 108 Graviden, die er an Kehrers Klinik in Heidelberg untersuchte, bei 30 = 27,7% Gonokokken gefunden zu haben. Lomer (1885) fand von 32 Wöchnerinnen bei 9 = 28% Gonokokken, Schwarz (1886) untersuchte 617 Frauen, bei 112 derselben war dringender Verdacht auf Gonorrhöe, der durch die Untersuchung auf Gonokokken in 77 Fällen = 12,4% bestätigt wurde. Endlich schätzt Sänger (1889), der von 1930 Frauen 230 = 12%

gonorrhoisch inficiert fand, daß $^1/_8$ aller Frauen, die den Gynäkologen aufsuchen, an gonorrhoischen Affecten leiden, während Dorn (1890) nach einer Statistik von 1000 Fällen dieselben auf 10,5% angibt.

Aber auch über

II. Sitz und Localisation der Blennorrhöe beim Weibe gab die Gonokokkenuntersuchung wesentliche Aufschlüsse.

Wohl hatte schon Hardy (1846) von einer primären Uterinalblennorrhöe bei einem jungen Mädchen berichtet, das nach einem Coitus mit einem blennorrhagisch kranken Manne zuerst einen eitrigen Ausfluß aus dem Uterus darbot, zu dem sich erst nach einigen Tagen eine Blennorrhoea vaginae hinzugesellte. Wohl hatte auch Decourtieux (1880) auf die Häufigkeit der Urethritis blennorrhagica hingewiesen, Ducos (1880) die blennorrhagische Metritis, Salpingitis, Peritonitis besprochen, Boutin (1883) in ganz vorzüglicher Weise die klinischen Zeichen localisierter chronischer Blennorrhöe des Weibes geschildert, darauf hingewiesen, daß die Blennorrhöe beim Weibe einmal beim Übergang in das chronische Stadium, in anderen Fällen aber sofort primär auf gewisse Lieblingsstellen localisiert sein könne und als solche die Follikel der Vulva, die periurethralen Drüsen, die Bartholinsche Drüse und deren Ausführungsgang, die Urethra, den Cervicalcanal bezeichnet, — die Ansicht die Vaginitis, Vulvitis mit der sie complicierenden Bartholinitis, erst in letzter Reihe die seltene Urethritis seien die Hauptformen blennorrhagischer Erkrankung, blieb fast ausschließlich die herrschende.

Erst Bumm (1884) gab als den häufigsten Sitz der Blennorrhöe nicht die Vagina, sondern den Cervicalcanal an, weist der Vaginitis nur eine secundäre Bedeutung zu, ein Punkt, auf den wir noch zu sprechen kommen werden.

Steinschneider (1887) hebt hervor, daß die Urethra in allen frischen Fällen erkranke, die Urethritis in diesen daher stets nachweisbar sei. Ebenso fänden sich in 47% der Fälle Gonokokken im Cervicalcanal, in 50% im Uterus. Hier seien sie auch zu finden, wenn sie aus der Urethra bereits geschwunden sind. In Vulva und Vagina siedelten sich Gonokokken überhaupt nicht an, oder sie würden bald durch andere Kokken verdrängt.

Fabry (1888) fand von 38 gonokokkenführenden weiblichen Blennorrhöen dieselben 16mal in Urethra und Cervix, 20mal in der Urethra, 2mal im Cervix allein, sieht daher die Urethra als Hauptsitz der Gonokokken an. Desgleichen fand Welander (1888) in 89% der Fälle die Gonokokken in der Urethra, während sie nur in 43,7% im Cervicalcanal nachweisbar waren. Desgleichen bezeichnen Di Bella und Ingria (1888), Aubert (1888), Eraud (1888), Horand (1888), Pescione (1889) auf Grund ihrer Gonokokkenuntersuchungen die Urethra als Lieblingssitz und Hauptfundort des Gonococcus. Brünschke

(1891) gibt die Häufigkeit der Localisation der Gonorrhöe: in Urethra mit 90%, in Cervix mit 37,5%, in den Bartholinschen Drüsen mit 12,5% an, Luczny (1891) stellte aus Olshausens Klinik 47 Fälle zusammen; von diesen saß die Gonorrhöe in der Urethra in 40, der Vulva in 12, den Bartholinschen Drüsen in 17, der Vagina in 19 Fällen. Ingria (1887) sieht ebenso die Urethra als Hauptherd der Erkrankung an, fand von 124 blennorrhagischen Weibern bei 74 die Urethra krank, davon bei 58 als einzige Localisation.

Die bisher erwähnten Untersuchungen betreffen alle acute Gonorrhöen. Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der chronischen Gonorrhöe. Es gibt zahlreiche Fälle, in denen die Diagnose chronischer Gonorrhöe fast sicher ist und in denen sich doch die Gonokokken entweder gar nicht mehr, oder nur in jenem Abschnitte des Urogenitalsystems nachweisen lassen, welcher klinische Symptome der Gonorrhöe aufweist. Unter Berücksichtigung der klinischen Symptome fanden Schiller und Bröse (1898) unter 235 Fällen von chronischem Tripper die Urethra 181mal, die Cervix 216mal, die Adnexe 139mal erkrankt. Unter diesen Fällen waren Gonokokken nur in 51 nachweisbar, und zwar in der Urethra 45mal, in der Cervix 32mal. Während also klinisch der Tripper der Cervix an Häufigkeit zu überwiegen scheint, finden sich Gonokokken doch in der Urethra am häufigsten.

Bumm (1897) hingegen fand unter 100 Frauen, die an mindestens 5 Monate alter Gonorrhöe litten, Gonokokken in der Urethra 43mal, in der Cervix 94mal. Die Häufigkeit der Adnexerkrankungen beträgt nach Schiller und Bröse (1898) 60%, nach Bumm (1897) 43%, nach Schulz (1899) 62%. Von 74 Frauen, die Bumm mindestens 5 Monate, teilweise auch 1 Jahr beobachtete, zeigten Urethritis 69 = 93%, Cervicitis 53 = 70%, Endometritis 16 = 23%, Tubengonorrhöe 7 = 10%.

Aber noch in einem weiteren Punkte griffen die neueren Untersuchungen und Erfahrungen corrigierend ein, und in diesem Punkte aber fand Noeggeraths Ansicht volle Bestätigung, es ist das

III. Die schwere blennorrhagische Erkrankung beim Weibe, ihre Bedeutung für das Individuum und die Generation.

Hatte man früher es als Regel hingestellt, der weibliche Tripper dehne sich meist nur auf die Vulva, Vagina, Urethra aus, so erfuhr man nun, daß die Fortsetzung der Erkrankung auf Uterus, Tuben, Ovarien, Peritonäum, also gerade die funestesten Complicationen zur Regel gehören.

Hatte man früher von Vaginitis, Vulvitis, Urethritis als speciellen, oft isoliert vorkommenden Formen des weiblichen Trippers gesprochen, so spricht man heute nur von acutem und chronischem Tripper, indem man die Ausbreitung desselben, wenn nicht über die ganzen, doch über den größten Teil der Sexualorgane als selbstverständlich hinstellt.

1. Die acute Form entsteht durch Übertragung reichlichen purulenten Secrets, also durch Infection von einem an acuter Blennorrhöe leidenden Manne.

Sie beginnt meist mit den Erscheinungen acuter Vulvo-Vaginitis und Urethritis, profuser, leicht Intertrigo erzeugender eitriger Secretion, Harndrang, Harnbrennen. Acute vereiternde Bartholinitis kann das Symptomenbild complicieren. Die Schleimhaut von Vulva, Vagina, Urethra erscheint intensiv gerötet, mit profusem, rahmigem Eiter gedeckt. Bei Übergang auf den Uterus, der als acute Metritis sich äußert, treten Fieber, heftige Schmerzen im Becken und Kreuz, Vergrößerung und heftige Schmerzhaftigkeit des Uterus, blutigeitrige bis reineitrige Secretion aus der Uterushöhle hinzu. Ausgedehnte Exsudate im Becken, um Tuben und Ovarien sind die Folgen circumscripter Peri-Parametritis, Peri-Salpingitis, wohl aber kann von den Tuben aus sich foudroyante, letal endigende Peritonitis entwickeln, die Erkrankung der Tuben selbst kann endlich zur Pyosalpinx führen.

Wesentlich anders gestaltet sich der Verlauf in den Fällen der schleichenden, sofort

2. chronisch verlaufenden Gonorrhöe. Im Gegensatz zur acuten Form, die als Folge der Übertragung von acuter männlicher Gonorrhöe anzusehen ist, ist die schleichende Form als Folge latenter, nicht ausgeheilter chronischer Gonorrhöe des Mannes anzusehen. Sie entsteht am häufigsten bei Neuvermählten, jungen Frauen, deren Männer, mit chronischer Gonorrhöe behaftet, in die Ehe treten. Wohl halten sich die meisten dieser Männer für gesund, viele werden wohl auch von ihren Ärzten mangels einer Secretion, eines Tropfens oder einer Verklebung des Orificium urethrae für gesund erklärt. Es mag nicht überflüssig sein, hier nochmals darauf hinzuweisen, daß das Fehlen eines „Bonjourtropfens“, einer Verklebung der Harnröhrenöffnung noch nicht eine Blennorrhöe auszuschließen gestattet, daß vielmehr stets, womöglich der Morgenharn zu untersuchen und der Nachweis von Tripperfäden mit dem einer Goutte militaire völlig gleichwertig ist, ein Umstand, der besonders Heiratscandidaten gegenüber wohl zu beachten ist.

Der Verlauf der schleichenden Form stellt sich in einem typischen Falle etwa folgendermaßen dar: Eine junge Frau, vor ihrer Ehe gesund und blühend, die von Störungen bei der Menstruation, uterinen Beschwerden etc. nie etwas wußte, beginnt bald nach der Hochzeit zu kränkeln. Anfangs bemerkt sie nur eine vermehrte, besonders um die Zeit der Menstruation reichlichere Secretion aus den Genitalien. Sie wird leicht fratt, empfindet Brennen und Jucken in den äußeren Schamteilen. Nach einiger Zeit, meist nach einer Menstruation, gesellt sich dumpfer Schmerz im kleinen Becken, Ziehen im Kreuz hinzu, das bei stärkeren Bewegungen zunimmt, vor der Menstruation zu kolikartigen Erschei-

nungen anschwillt. Eine Gravidität endet entweder mit Abortus oder aber mit normalem Verlauf, an den sich aber Perimetritis, Perioophoritis, circumscripte Peritonitis, also ein anormales und schweres Wochenbett anschließt. Nach demselben werden die Erscheinungen noch schwerer. Die Beschwerden im kleinen Becken haben zugenommen. Jede forcierte Bewegung, Laufen, Tanzen, auch der Coitus ist schmerzhaft. Vor jeder Menstruation treten schwere Erscheinungen, Koliken auf, die die Frau an das Bett fesseln. Dabei ist der Typus der Menstruation selbst alteriert. Diese ist unregelmäßig, kommt bald zu früh, bald zu spät, ist bald profus, bald spärlich, scheinbar schon abgelaufen, stellt sie sich wieder ein. Dabei leidet das Aussehen, die Ernährung bedeutend. Solche Frauen magern ab, welken, verlieren ihre Lebenslust, Arbeitslust, allmählich kommt das vielgestaltete Bild nervöser Beschwerden hinzu, es entwickelt sich typische Hysterie.

Die Untersuchung solcher Frauen zeigt vermehrte Secretion der Genitalien. Die Vulva ist blaß, selbst auffallend trocken, nur am Ausführungspunkt der Bartholinschen Drüsen zeigt sich eine kometenschweifartige geflammte Rötung.

Druck auf die Bartholinsche Drüse bringt vielleicht ein glasiges oder milchiges Secret zum Vorschein. Gleiche Rötung zeigt sich wohl auch an ein oder dem andern periurethralen (Skeneschen) Follikel, in ein oder der andern Nische zwischen den Carunkeln und kleinen Labien. Am Rande der kleinen Labien, der hinteren Commisur, circa anum finden sich vielleicht einige Condylome.

Die Vagina zeigt nicht viel Krankhaftes. Vielleicht Rötung und Erosionen am hinteren Laquaear. Die Vaginalportion ist etwas vergrößert, aufgelockert, die Schleimhaut derselben gerötet, am Orificium ectropioniert, erodiert. Aus dem Cervicalcanal quillt etwas vermehrtes, vielleicht gar nicht krankhaft aussehendes, wohl aber auch eitriges Secret. Beim Touchieren erweist sich der Uterus vergrößert, beim Druck empfindlicher, sind peri- und paramentrale Entzündungen abgelaufen, auch deviiert, in unnatürlicher Lage fixiert. Die Ovarien sind vergrößert, dislociert, druckempfindlich, die Ligamenta lata kürzer und derber. Wir haben also alle Zeichen chronischer, die ganzen weiblichen Sexualorgane betreffender Entzündung vor uns.

Auf einem exceptionellen Standpunkte steht Veit (1884) mit der Ansicht, nach einmaliger Infection der Frau entstehe stets nur eine gutartige blennorrhagische Erkrankung, die als acute Urethritis und Vaginitis ablaufe, es komme nach einmaliger Infection nie zu einer Erkrankung der Tuben, nur eine intercurrente Entbindung sei in diesen Fällen Ursache schwereren Verlaufes der Blennorrhöe. Dagegen seien die schweren Complicationen dann zu beobachten, wenn die gonorrhoische Infection sich oft und in rascher Folge wiederholt. Es handle sich also bei Behandlung

solcher Fälle weniger darum, die acute Gonorrhöe der Frau, die rasch und milde verläuft, energisch zu behandeln, als den Ehemann radical auszuheilen und vor dessen Ausheilung den Coitus, also die Reinfection der Frau zu verhüten.

Die Frau sei also bei einmaliger Infection besser daran als der Mann, bei dem schon die erste Infection schwere Folgen haben könne. Der Frau schade nur die mehrfache in kurzen oder längeren Pausen immer wieder erneute Infection. Resnikow (1894) widerspricht dieser Ansicht und führt zwei Fälle an, wo Frauen, in der Hochzeitsnacht inficiert, rasch von Salpingo-oophoritis befallen wurden. Auch ich — und ich glaube die meisten Gynäkologen — verfügen über den Resnikowschen analoge Beobachtungen, weshalb ich Veits Ansicht nicht teilen kann.

IV. Die Diagnose blennorrhagischer Erkrankung unterliegt bei der acuten Form keinen wesentlichen Schwierigkeiten. Das klinische Bild, die acute profus secernierende Entzündung von Vulva, Urethra, Vagina, insbesondere aber der, bei Berücksichtigung der Localisation leicht zu führende Nachweis der Gonokokken ermöglicht dieselbe. Schwieriger ist schon die Diagnose der chronischen Form. Hier läßt uns der Nachweis der Gonokokken oft in Stich. Der negative Befund, das Fehlen von Gonokokken gestattet aber anderseits nicht, die Gonorrhöe auszuschließen. Deshalb betont Sänger (1889) in der Diagnose besonders der chronischen Form vorwiegend den klinischen Standpunkt und stellt als klinische Kriterien etwa die folgenden Punkte auf:

1. Nachweis von, sei es acuter, sei es chronischer Gonorrhöe beim Manne.
2. In Ermangelung des Nachweises zuverlässige anamnestische Daten über abgelaufene Gonorrhöe beim Manne.
3. Ophthalmoblennorrhöe bei einem oder mehreren Kindern.
4. Begleitende oder früher überstandene eitrige Katarrhe bei Ausschluß anderweitiger Ätiologie.
5. Erkrankung der Bartholinischen Drüsen. Rötung an deren Ausführungsgang.
6. Spitze Condylome.
7. Reineitriger oder schleimigeitriger Ausfluß aus der Cervix, ohne Gegenwart von Erosionen oder Pseudo-Erosionen des Muttermundes.
8. Erkrankung der Adnexa uteri und des Beckenbauchfelles.

V. Haben wir so Ausdehnung und Bedeutung der weiblichen Blennorrhöe kennen gelernt, so kommt nun die weitere Frage in Betracht, ob das ganze so geschilderte nosologische Bild nur auf den Gonococcus zurückzuführen sei?

Entgegen der bisherigen, insbesondere von Bumm (1887), Sänger (1889) vertretenen Ansicht, daß ein Teil der Erkrankung, insbesondere die der inneren weiblichen Genitalien, Tuben, Parametrien, Ovarien auf

Mischinfectionen zurückzuführen sei, hat Wertheim (1892) in einer exacten und verdienstvollen Arbeit nachgewiesen, daß das gesamte Symptomenbild auch der chronischen weiblichen Gonorrhöe nur dem Gonococcus allein zur Last fällt. Der Nachweis von Gonokokken im Eiter und im Gewebe kranker Tuben, im Eiter und Gewebe von Ovarialabscessen, das Tierexperiment, daß Gonokokkenreinculturen circumscripte Peritonitiden erzeugen, insbesondere aber die Reinzüchtung von Gonokokken aus Tuben- und Ovarialeiter, deren Überimpfung auf die männliche Urethra mit dem positiven Erfolge der Erzeugung typischer Gonorrhöe sind zwingende Beweise. Ebenso gelang es Wertheim (1892) in einem Falle frischer, noch nicht zur Verklebung geführter Peritonitis in dem teils flüssigen, teils membranösen dem Peritonäum aufliegenden Exsudate und in den Tuben mikroskopisch und culturell Massen von Gonokokken nachzuweisen. Und wenn auch einige Fälle vorliegen, so die Untersuchungen von Bumm (1897), Loven (1886), Witte (1892), Menge (1890), Penrose (1890), wo bei Pyosalpinx, Peritonitis, neben den Gonokokken auch Eiterkokken oder letztere allein gefunden wurden, so scheint es sich doch hier eher um sekundäre Infectionen zu handeln bei denen der Gonococcus schließlich überwuchert wird. Übrigens nimmt Schauta (1893) an, die entzündlich-eitrigen Adnexerkrankungen könnten, außer durch Gonokokken, auch durch Eiterkokken bedingt werden.

Die Tatsache also, daß der Gonococcus, auf Vagina oder Cervix gebracht, weiterkriecht, in den Uterus, die Tuben, ja nach Durchdringung deren Wand selbst auf das Peritonäum, in die Ovarien gelangt, daß also der Gonococcus allein das ganze traurige Symptomenbild weiblicher Blennorrhöe, die ganze „ascendierende Gonorrhöe“ erzeugt, erscheint zweifellos.

---

1. Die Urethritis.

Allgemeines.

Über die Häufigkeit dieser Erkrankung differieren die Angaben in ganz auffallender Weise. Swediaur (1798) erklärt, keinen Fall von Urethritis beim Weibe beobachtet zu haben, Ricord betont mit Astruc, Bell, Gibert, Guérin dem gegenüber, daß gerade bei der contagiösen Blennorrhöe des Weibes die Urethra häufig allein afficiert sei oder doch an der Erkrankung der übrigen Schleimhäute participiere. Die neueren Autoren betonen ebenso fast einstimmig die Häufigkeit blennorrhagischer Urethritis, so Decourtieux (1880), Fürbringer (1884), Martineau (1885), Jullien (1886), Steinschneider (1887), Fabry (1888), Welander (1888), Di Bella und Ingria (1888), Aubert (1888) Eraud (1888), Horand (1888), Pescioni (1889), und heben hervor, daß in den Fällen frischer Infection eine Urethritis nicht vermißt werde, und nur Zeißl (1882) beharrt auf seiner Ansicht, die Urethralblennorrhöe finde sich in 100 Fällen blennorrhagischer Vaginitis nur fünfmal. Veranlassung zu dieser auffallenden Meinungsverschiedenheit gibt der rasche und leichte Ablauf des acuten Stadiums und die leicht zu übersehende chronische Urethritis des Weibes. So gibt auch Chéron (citiert Jullien 1886) an, es käme eine acute auf fünf chronische Urethritiden beim Weibe, desgleichen betont Ingria (1887) den leichten, chronischen Verlauf weiblicher Urethritis und ich (1893) habe in zwei Fällen chronischer Blennorrhöe die Urethra als ausschließlichen Sitz bei sonst völlig gesundem Genitale gefunden.

Symptomatologie.

Dank dem kurzen und geraden Verlaufe der weiblichen Urethra, deren einfachem Bau, dem Fehlen von insbesondere größeren adnexen Drüsen, die sich ausschließlich in der Nähe des Orificium externum finden, ist die weibliche Urethritis eine leichtere Affection als die männliche, die durch dieselbe erzeugten Beschwerden leichterer Natur.

Nach einer Incubation, die Martineau (1883) auf 2—6 Tage schätzt, beginnt die Urethritis in den acuten Fällen und bei empfindlichen

Frauen mit den Erscheinungen eines rasch vorübergehenden, sich nur einen oder zwei Abende äußernden Fieberschauers, Fröstelns, leichten Unwohlseins. Gleichzeitig damit klagen die Patientinnen über ein leichtes Brennen und Kitzeln, das sich beim Urinieren jedesmal einstellt, in manchen Fällen wirklich durch einige Tage recht lästig ist. Diese hier geschilderten Symptome sind die einzigen überhaupt wahrnehmbaren, nicht selten fehlen aber subjective Symptome vollständig oder wird ein leichtes Brennen beim Urinieren ignoriert oder übersehen.

Untersucht man die Patientin, am zweckmäßigsten, wenn sie mehrere Stunden lang nicht urinierte, so wird man einmal ein geschwelltes, gerötetes Orificium urethrae, eine vielleicht etwas prolabierte, intensiv gerötete Urethralschleimhaut vorfinden. Geht man nun mit dem Finger in die Vagina ein, so fühlt man wohl auch den Verlauf der Urethra als derberen, bei Druck schmerzhaften Strang und bei Druck auf den Verlauf desselben von rückwärts nach vorne, tritt aus dem Orificium urethrae ein oft ziemlich großer Tropfen rahmigen Eiters hervor. Dieser, mikroskopisch untersucht, zeigt dieselben Elemente wie beim Manne, insbesondere auch reichliche Gonokokken in Eiterzellen.

Läßt man nun die Patientin in zwei Gläser urinieren, so findet man im ersten Glase einen trüben, im zweiten einen klaren Harn. Trübung im zweiten Glase deutet stets auf gleichzeitige Cystitis. Eine Zweiteilung der Urethra wie beim Manne kennen wir nicht. Die weibliche Blase besitzt einen wirklichen Sphincter, der aus glatter und gestreifter Muskulatur besteht, eine scharfe Grenze zwischen Harnröhre und Blase bildet. Ein „Blasenhals“ kommt beim Weibe nicht vor, in dem Sinne einer bald zur Harnröhre, bald Blase gehörenden Partie. Bei noch so voller weiblicher Blase, und bekanntlich ist ja die Capacität derselben größer als die der männlichen Blase, bleibt stets aller Urin in der Blase, die Harnröhre stellt immer einen kurzen Canal dar, der nach vorne offen, gegen die Blase zu fest verschlossen ist, ein Regurgitieren von Eiter aus der Harnröhre in die Blase ist nicht möglich. Ebenso ist es unrichtig, die weibliche Harnröhre mit der Pars prostatica der männlichen zu vergleichen, wie Zeißl (1884) dies tut. Die weibliche Harnröhre ist ein für sich bestehendes anatomisches Ganze, ein Vergleich wäre anatomisch höchstens mit der Pars membranacea zulässig. In äußerst seltenen Fällen (Goebel, Cory) kann es auch beim Weibe zu Bildung knotiger, vereiternder, paraurethraler Infiltrate kommen.

Die wenigen oben genannten subjectiven Symptome, mit diesen das acute Stadium, laufen rasch ab, sind meist in längstens drei Wochen völlig geschwunden, damit ist für die Patientin, aber auch für viele Ärzte der Proceß, die Blennorrhöe, überhaupt abgeschlossen und geheilt.

Dem ist aber nicht so. Viel häufiger, als man bisher anzunehmen geneigt ist, geht auch die weibliche

Urethritis, wie ich zunächst (1888) betonte, insbesondere Janowsky (1890) bestätigt, in ein chronisches Stadium über, das allerdings, wenigstens soweit unsere lückenhaften Kenntnisse gerade in diesem Capitel reichen, nicht so ominös als die chronische Blennorrhöe des Mannes, immer aber genug Gefahren birgt. Einmal vermag diese chronische Urethritis beim Weibe auf äußere Reize in analoger Weise zu exacerbieren als beim Manne. Das Weib ist nicht nur Trägerin einer stets contagiösen oder zumindest leicht und häufig, das heißt mit jeder Recrudescenz contagiös werdenden Erkrankung, diese ist auch der Ausdehnung über ihre Grenzen fähig und erzeugt beim Weibe, durch partielle Mitaffection der Blase Erscheinungen vorübergehender Urethrocystitis acuta, die, der beim Manne besprochenen ähnlich, nur leichter und kürzer zu verlaufen pflegt, nach Ingria (1887) sich in einem Fünftel aller Fälle blennorrhagischer Urethritis beim Weibe vorfindet.

Die Symptome der chronischen Urethritis beim Weibe nun sind ausschließlich nur objective. Sie zeigen sich bei sorgfältiger Untersuchung der Urethra zu einer Zeit, wo die Patientin mehrere Stunden lang nicht uriniert hat. Druck auf die Urethra, von rückwärts nach vorne ausgeübt, läßt dann meist ein Tröpfchen dünnen, milchigen Schleimeiters herauspressen. Läßt man die Patientin urinieren, nachdem man die Vulva sorgfältig von allem Schleim gereinigt hat, so findet man im Urin entweder eine leichte Trübung oder, dem Manne ganz analog, auch Tripperfäden. Ausschaben der Urethra mit einem stumpfen Löffelchen befördert ein an Epithelzellen reiches, an Eiterzellen armes Secret zutage, das oft auffällig viel Gonokokken führt. So verborgen scheinbar diese Urethritis auch ist, so gibt es doch einzelne Anzeichen für deren Bestand. Hierher gehört die Schwellung der Papillen und Karunkel am Harnröhrenorificium. Dieselbe zeigen zuweilen eine förmliche drusige Schwellung von tiefroter oder grauer, sulzig durchscheinender Farbe. In anderen Fällen zeigt, falls man das Orificium urethrae zum Klaffen bringt, die Schleimhaut der Urethra selbst dieselbe diffuse Schwellung, Rötung oder schiefergraue Verfärbung und sulzige Beschaffenheit. In beiden Fällen zeigt das Orificium urethrae oder der ganze Verlauf der Harnröhre eine derbe Verdickung und bedeutende Empfindlichkeit. Endoskopische Untersuchung zeigt die Schleimhaut diffus oder plaquesweise mattgrau sulzig.

Im weiteren Verlaufe kann es zu narbiger Schrumpfung des gewucherten Gewebes und zur Bildung von Structuren kommen, welche Beschwerden beim Urinieren und häufig recidivierende, schleimig-eitrige Blasenkatarrhe machen. Oberländer und Bumm weisen insbesondere darauf hin.

Die weibliche chronische Urethritis hat den analogen Verlauf wie

die männliche und besteht mit Exacerbationen und Remissionen oft jahrelang.

Die weibliche Urethra ist reich an Follikeln. Dieselben sitzen sowohl entlang der ganzen Schleimhaut als am Orificium. Beide diese Follikel können am blennorrhagischen Proceß teilnehmen. Sie schwellen an, werden empfindlich, bilden kleine Knötchen, die sich zerteilen oder vereitern und in die Urethra öffnen, ohne weitere Consequenzen nach sich zu ziehen.

Zwei Arten von Follikeln sind es insbesondere, die unsere Aufmerksamkeit verdienen. Beide sitzen in der Nähe des Orificium externum.

Die einen derselben, schon von Astruc (1754) als weibliche Prostata beschrieben, sitzen in der unteren Wand der Urethra symmetrisch rechts und links von der Mittellinie je eine und münden mit ihren beiden Ausführungsgängen knapp am oder innerhalb des Orificium externum. Skene (1880), Lormant (1883), Hamonic (1883), Böhm (1883), Van Cott (1887) haben die blennorrhagische Entzündung dieser Drüsen und ihren Ausgang in Vereiterung mit Bildung urethro-vestibularer und urethro-vaginaler Fisteln eingehend studiert.

Die zweite Art dieser Follikel ist im weiteren Sinne des Wortes periurethral. In der Wand des Orificium sitzend, umgeben sie meist zu 4—5 die Urethralöffnung, neben der sie oft mit eigenen taschenförmigen Ausbuchtungen ausmünden. Sind die eine oder beide Arten dieser Follikel blennorrhagisch erkrankt, so kann leicht durch ungenaue Untersuchung der Anschein einer Blennorrhöe der Urethra selbst erweckt werden.

Man untersucht ein Weib auf Blennorrhöe. Druck auf das Orificium läßt Eiter hervortreten. Man glaubt, derselbe käme aus der Urethra, überzeugt sich aber, indem man die Patienten vorher urinieren, also die Harnröhre reinigen läßt, und bei der Untersuchung genau zusieht, daß der Eiter aus den oben genannten Spalten, seitlich von der Urethra, zum Vorschein kommt, aus den Follikeln stammt. Drückt man die Follikel früher aus, wischt den Eiter weg und untersucht nun erst den Verlauf der Urethra von rückwärts nach vorne oder man läßt die Patientin urinieren, so überzeugt man sich von dem Vorhandensein auch chronischer Urethritis.

Diese blennorrhagische Entzündung der Follikel am Orificium ist nun entweder chronisch, es wird stets völlig symptomenlos eine geringe Eitermenge abgesondert, oder sie ist acut und recidivierend. Ein oder der andere dieser Follikel schwillt an, die Urethralmündung erhält ein assymmetrisches Aussehen, die Schleimhaut über dem Follikel ist gerötet. Bald zeigt sie einen kleinen Eiterpunkt. Es ist im Follikel ein kleiner Absceß entstanden, der sich rasch öffnet, den Eiter entleert und ebenso rasch wieder schließt. Nach kurzer Zeit aber wiederholt sich an demselben

Follikel oder einem andern derselbe Vorgang, der so durch lange Zeit währen kann. Leichte Schmerzen bei Betasten sind das einzige Symptom dieser von den Frauen meist nicht beachteten Affection. Singer (1861) hat auf diese Erscheinung zuerst aufmerksam gemacht, Guérin (1864) dieselbe als Urethritis externa beschrieben, Böhm (1883) nachdrücklich auf deren katarrhalische Erkrankung und mögliche Verwechslung mit Blennorrhöe der Urethra hingewiesen und durch einige genaue Beobachtungen deren blennorrhagische Natur und Contagiosität erwiesen. Durch einen gleichzeitigen Durchbruch der beschriebenen Abscesse sowohl nach der Urethra als der Vulva können kleine, bedeutungslose Fisteln entstehen.

Aus den ersten jener Drüsen, den Skeneschen Drüsen, und deren durch Reizung bedingte Proliferation scheinen auch die sogenannten „Karunkeln" hervorzugehen, sehr blutreiche, polypöse Wucherungen, die im vorderen Drittel der Harnröhre von deren unterer Wand entstehen und als kleine, von Schleimhaut überzogene Knöpfchen aus dem Orificium urethrae hervorragen. Nach den Untersuchungen Neubergers (1894) stellen sie vascularisierte Polypen dar, die aus lockerem, entzündlich-infiltriertem Bindegewebe bestehen, Drüsenelemente inconstant einschließen, die dann insbesondere der Standort einer Gonokokkenansiedlung werden, die nur durch operative Entfernung der Karunkel zu heilen ist.

Pathologische Anatomie.

Gleich der ganzen Affection ist auch deren Anatomie relativ wenig studiert. Mercier (1846) beschreibt in einem Falle, der an Typhus letal endete, die Schleimhaut der blennorrhagischen Urethra in ihren unteren Partien gleichmäßig rot, weiterhin nur fleckig injiciert.

Murchinson (1875) fand bei einem Stubenmädchen, das an Cystopyelitis und Nephritis starb, beide Nieren im Zustande acuter Nephritis, die Nierenbecken und Uretheren von Eiter erfüllt, die Blase mit eitrigem Urin gefüllt, die Schleimhaut derselben sowie die der Urethra und Vagina intensiv gerötet.

Untersuchung mit dem Endoskop, die ich (1888) und insbesondere Janowsky (1890) vornahmen, ergibt in dem acuten Stadium meist gleichmäßige Rötung, Schwellung, samtartige Auflockerung der Schleimhaut. In den chronischen Fällen erscheint die Schleimhaut in Form von Flecken und Streifen gerötet oder die Rötung, zum Teil mit leichter Erosion, umgibt nur die Öffnung einiger, dann meist prominenter Follikel. Desgleichen sah Janowsky (1890), insbesondere von den Follikeln ausgehend, Granulationsbildung. Bei einem Mädchen, das an subacuter Gonorrhöe der Sexualorgane litt und an gonorrhoischer Endocarditis starb, fanden Ghon und Schlagenhaufer (1898) die Schleimhaut

der Urethra stark gerötet, von äußerst spärlichen Mengen schleimig-eitrigen Secretes bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen intensiven, vom Orificium externum nach der Blase zu an Intensität abnehmenden chronischen Entzündungsproceß, der sich in der Umgebung des Orificium urethrae durch Bildung zahlreicher papillarer Excrescenzen auszeichnet. Das Epithel ist meist ein festgefügtes, mehrschichtiges Plattenepithel, das von Leukocyten in geringer Menge durchsetzt ist. Das subepitheliale Bindegewebe zeigt stark dilatierte, strotzend mit Blut gefüllte Gefäße und in der ganzen Circumferenz der Urethra ein dichtes Infiltrat, das vorwiegend aus mononuclearen und nur spärlichen polynuclearen Leukocyten besteht. Dieses Infiltrat erscheint am dichtesten in den erwähnten blutgefäßreichen polypösen Excrescenzen, doch auch in tieferen Partien des subepithelialen Bindegewebes findet sich, besonders um die Gefäße, dichtere, kleinzellige Infiltration mit reichlichen Mastzellen. Gonokokken waren auf den Schnitten nicht nachzuweisen. Gegen die Blase zu werden diese polypösen Excrescenzen der Urethralschleimhaut immer flacher, spärlicher, hören endlich ganz auf; dementsprechend nimmt auch die Dichte des Infiltrates ab. Ghon und Schlagenhaufer fassen diese Wucherungen als den Ausdruck intensiver activer Beteiligung des subepithelialen Bindegewebes an dem gonorrhoischen Processe auf und identificieren sie mit den „Harnröhrenkarunkeln", bestätigen also die Befunde Neubergers.

Nach den Untersuchungen von Bumm (1897) gleichen die Bilder acuter Urethritis beim Weib ganz denen bei Augenblennorrhöe. Die Gonokokken dringen in Zügen zwischen den Epithelzellen in die Tiefe. Massenhafte Auswanderung von weißen Blutzellen führt zu einer Verwerfung und teilweisen Abstoßung des Epithels. Auch in den oberen Partien des Bindegewebes lassen sich zu dieser Zeit Kokken nachweisen. Später, wenn das Harnröhrensecret schon reichlich Plattenepithelien führt, findet sich eine dicke Lage von Plattenepithelien, die Infiltration des subepithelialen Bindegewebes beschränkt sich auf dessen oberste Lagen, Kokken finden sich im Bindegewebe nicht mehr, sie liegen nur in Rasen auf und zwischen den obersten Lagen des Plattenepithels und werden in chronischen Fällen oft auf großen Strecken vermißt. Die Pilzwucherung ist dann auf einzelne Stellen localisiert, welche sich schon makroskopisch durch ihr sulziges Aussehen, oder durch ihre erodierte Beschaffenheit kennzeichnen. Schnitte durch solche Partien zeigen entweder ein dickes, von Leukocyten durchsetztes Epithellager mit einem Rasen oberflächlich sitzender Gonokokken und Eiterzellen, oder das Epithel ist, wie an den erodierten Stellen, ganz dünn, besteht nur aus 1—2 Lagen platter Zellen, die wieder ganz oberflächlich eine flache Colonie von Gonokokken tragen. Starke Wucherungsvorgänge am Epithel finden sich über papillär ausgewachsener Schleimhaut.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose acuter sowohl, als chronischer Urethritis erhellt aus den eben erwähnten Symptomen. Insbesondere ist auf die Provenienz des Eiters, ob aus der Urethra oder aus den Follikeln der Urethralmündung, wohl zu achten. Bei chronischer Urethritis ist häufige Untersuchung nötig, besonders darauf zu achten, daß die Patientin vorher einige Stunden lang nicht uriniert haben darf. In den für die Untersuchung sonst negativen Fällen unterscheidet die Untersuchung des Urins nach vorheriger mehrstündiger Urinretention und sorgfältiger Reinigung der Vulva, immerhin eine lästige, oft aus äußeren Gründen schwer durchführbare Untersuchung, die sich in vielen Fällen zweckmäßig dadurch ersetzen läßt, daß man die Urethra mit einem stumpfen Löffelchen ausschabt und so eitriges Secret oft noch mit reichlich Gonokokken zutage fördert (Calmann 1899).

Die Prognose der Urethritis beim Weibe ist wohl stets günstiger als die der gleichen Affection beim Manne. Auch chronische Urethritis ist der Therapie viel zugänglicher, die Bedingungen für die Heilung günstiger. Leider entzieht sich gerade die chronische Urethritis beim Weibe nur zu oft der Beobachtung und Behandlung.

Therapie.

Die Therapie ist symptomatisch. Die Verhaltungsmaßregeln sind denen beim Manne analog.

Dieselbe besteht also auch hier in möglichst frühzeitig zu beginnenden Injectionen von Protargol, Largin, Argonin, später antiseptischen Adstringentien, Argentamin, Nitras argenti, die der größeren Torpidität der weiblichen Urethra entsprechend in stärkerer Concentration, Protargol, Largin in 1—2%, Argentamin, Ichthargan und Silbernitrat in 0,1% Lösung zur Anwendung kommen. Appliciert werden die Lösungen mittels gewöhnlicher Tripperspritze, deren Handhabung die Frauen meist rasch lernen. Sehr zweckmäßig sind auch die von Calmann (1899) empfohlenen Harnröhrenblasenspülungen mit 1% Lösungen von Protargol, die vom Arzte täglich einmal mittels 100—200 cm^3 fassender Glasspritze mit entsprechend konischem Ansatz für die Urethra vorgenommen werden, indem man die ganze Menge der lauwarmen Lösung durch die Urethra langsam in die Blase einfließen läßt. Sowohl die Secretion, als die unangenehmen subjectiven Symptome pflegen rasch nachzulassen, worauf dann die Spülungen in analoger Weise mit 0,1% Lösungen von Argentamin oder Nitras argenti fortzusetzen sind. Maxime (1896) empfiehlt Irrigationen der Urethra mit 4% Gallobromol in großer Menge für die acute, Pinselungen der Urethra mit 20% Gallobromollösung, Einlegung bis

50% Gallobromalstifte in die Urethra bei subacuter und chronischer Urethritis.

Die locale Therapie kann in acuten Fällen durch interne Darreichung von Balsamicis, Gonosan, Ol. Santali, bei Mitbeteiligung der Blase durch Verordnung von Natrium salicylicum, Salol, analog wie beim Manne, gefördert werden. Die hygienischen Maßnahmen sind die gleichen wie beim Manne.

Die Torpidität der weiblichen Urethritis gestattet sehr rasch energische örtliche Behandlung. Hierher gehören in den subacuten Fällen vor allem Einlegungen von Jodoformbacillen, Pinselungen mit Jodtinctur, 2—5% Lapislösung, durch ein kurzes Endoskop oder mittels Tamponpinselchen, die man darstellt, indem man glatte dünne Holzstäbchen mit Watte umwickelt, in das Medicament taucht und in die Urethra einführt. Für die älteren Fälle empfehlen sich Pinselungen mit Kupferlösungen: Cuprum sulfuricum, sulfophenylicum, lacticum in 5—20% Lösungen in Wasser oder Glycerin.

Bei starker Infiltration des Orificiums oder der ganzen Urethra nehme ich Dilatationen mit allmählich ansteigenden kurzen Metallsonden vor, auf welche dann unmittelbar Irrigationen oder Pinselungen der Harnröhre folgen.

Die Folliculitis der Harnröhrenmündung ist eine hartnäckige Affection, nur Zerstörung der Follikel heilt sie. Man nimmt diese mit dünnem Lapisstift, oder noch besser mit der dünnen Spitze eines Paquelinschen Brenners vor.

---

2. Die Vaginitis.

Allgemeines.

Von allen häufigeren blennorrhagischen Affectionen nimmt die Vaginitis heute die eigentümlichste Stellung ein. Ursprünglich als häufigste Form blennorrhagischer Erkrankung und als Prototyp der weiblichen Sexualblennorrhöe hingestellt, wird jetzt ihre blennorrhagische Natur von vielen Seiten geleugnet. Insbesondere hat B u m m (1887) auf Grund einer Reihe von Untersuchungen nachzuweisen getrachtet, daß eine Vermehrung der Gonokokken in der Vagina, ein Eindringen derselben in das Epithel derselben nicht stattfinde. Der Sitz der Blennorrhöe sei in diesen Fällen der Cervicalcanal, die Uterushöhle, und der Eiter, der von diesen Teilen produciert wird und reichlich Gonokokken führt, fließt nun in die Vagina ab. Hier wirkt er irritierend und macerierend auf die Vagina, führe wohl zu einer Entzündung ihrer Oberfläche, gleichwie blennorrhagisches Secret in den Präputialsack gelangt, eine Balanitis erzeugt, die man nicht als Blennorrhöe ansehen werde, es mische sich auch der Eiter des Cervix dem Secrete der Vagina bei, dieses führe somit Gonokokken, aber der Proceß, die so entstandene Vaginitis, ist eine katarrhalische, durch einfache Irritation entstandene, nicht aber eine blennorrhagische Affection, d. h. nicht dadurch entstanden, daß Gonokokken, auf die Schleimhaut der Vagina gebracht, in diese einwandern, sich vermehren, so Entzündung erregen.

B u m m hat diese Ansicht auf verschiedene Art erweisen wollen. Einmal hebt er hervor, daß nach seinen mikroskopischen Untersuchungen die Gonokokken nur in Cylinderepithel eindringen, Plattenepithel nicht zu durchsetzen vermögen und überall dort, wo Cylinderepithel an Plattenepithel anstößt, dort aufhören, wo das letztere beginnt. Die Vagina ist nun mit Plattenepithel bedeckt, das dem Eindringen der Gonokokken Widerstand leistet. Daß diese Ansicht durch neuere Arbeiten (T o u t o n) widerlegt wurde, haben wir schon erwähnt.

B u m m hat ferner Stückchen entzündeter Vaginalschleimhaut excidiert, mikroskopisch untersucht, ohne je in denselben Gonokokken nachweisen zu können.

Endlich hat Bumm auf v. Rineckers Klinik die Vaginalschleimhaut bis zu 12 Stunden in directen Contact mit blennorhagischem Secrete gebracht und nie auf diese Weise eine Vaginitis erzielen können. Ebenso bleibt die Vagina, trotz der stärksten und kokkenhältigsten Cervical- oder Uterinalblennorrhöe, die das reichliche Secret stets in die Vagina abfließen läßt, normal, wenn man nur die irritierende Einwirkung dieses Secretes dadurch verhindert, daß man für dessen fleißige Abfuhr sorgt.

Dagegen scheine die zarte Epitheldecke der kindlichen Vagina für die Gonokokkeninvasion nicht unbedingt immun, wohl aber verliefen auch auf dieser die Krankheitserscheinungen wesentlich leichter und rascher.

Daß es nun eine Erkrankung der Vagina, eine Vaginitis, gibt, die neben und mit Blennorrhöe der Urethra und des Cervix und Uterus vorgefunden wird, ist ja eine nicht zu leugnende Tatsache, aber dieser Darstellung Bumms, der sich jüngst auch Steinschneider (1887) nach Untersuchungen, die er an der Klinik Neissers vornahm, und Neisser (1889) anschlossen, zufolge würde sich die Sache so verhalten, daß bei der Infection durch diese eine Cervical- oder Uterinalblennorrhöe, zustande käme. Das Secret dieser würde nun im Vaginalcanal stagnieren, irritieren, die Vaginitis erzeugen. Es müßte demzufolge in jedem Falle von Vaginitis auch eine Cervical- respective Uterinalblennorrhöe vorhanden sein, ein Punkt, über den gegenwärtig noch alle statistischen Angaben fehlen. Daß die Vaginitis Blennorrhöe zu übertragen vermag, würde sich daraus erklären, daß sie mit dem Secret des Cervicalcanals auch dessen Gonokokken erhält, die im Vaginalsecret, wie in einem Brutofen, zu wuchern, ja selbst die Epithelien der Vagina rasenartig zu überziehen vermögen, aber nicht in dieselben eindringen. Neben den Gonokokken findet stets noch eine beträchtliche Menge anderer Kokken und Bakterien in dem Vaginalsecrete die zu ihrer Vermehrung günstigen Bedingungen und so wimmelt dasselbe meist von den verschiedenartigsten Mikroparasiten.

Schwarz (1886) widerspricht der hier angeführten Ansicht in allen Teilen. Er hebt einmal hervor, daß in vielen frischen Fällen eine Vaginitis bei vollkommenem Freisein des Uterus nachgewiesen werden könne, sich die Vaginitis durch ihre Hartnäckigkeit als ein specifischer Proceß dokumentiere, insbesondere aber hebt er hervor, daß man sich durch Abschaben des Epithels der Vagina mit einer Curette, nach vorausgegangener Ausspülung und Auswischung der Vagina, vom Eindringen der Gonokokken in die tiefsten Epithellagen überzeugen kann.

Auch Sänger (1889), ebenso Verchère (1894) betonen, daß wohl die Vagina, wenn deren Epithel vielschichtig und derb ist, von gonnorrhoischer Erkrankung frei bleibt, wenn aber das Epithel, wie bei jugendlichen Individuen, bei Graviden, bei vielen Frauen mit zarter Haut, blondem Haar, dünn, die ganze Schleimhaut succulent ist, also nicht

nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen eine wahre gonorrhoische Vaginitis vorkomme. Diese Ansicht erhält durch die Untersuchungen Toutons (1889), daß nicht der Charakter des Epithels, sondern dessen Succulenz, die Weite der interepithelialen Räume für die Frage des Eindringens der Gonokokken in Betracht komme, volle Bestätigung.

Es erfolgt dann also nach Verchère (1894) bei Kindern und jungfräulichen Individuen die Infection auf Urethra und Vagina, bei Multiparis, Prostituierten, kurz Frauen mit derbem Vaginalepithel direct auf den Cervix.

Nachdem auch ich über mehrere zweifellose Beobachtungen acuter Vaginitis ohne Miterkrankung des Cervicalcanals verfüge, deren Hartnäckigkeit den Nachweis von Gonokokken bestätigen kann, halte auch ich an der Möglichkeit primärer, gonorrhoischer Vaginitis fest, eine Ansicht, die auch Letzel (1892), Fritsch (1892), Welander (1892), neuerdings selbst auch Bumm (1892) nach eigener Erfahrung teilen. wenn auch mit Bumm und Menge (1897) zuzugeben ist, daß die echt gonorrhoische Vaginitis bei Erwachsenen immerhin eine relativ seltenere Erkrankung darstelle.

Neuerdings haben Mandl (1897) und Doederlein (1897) das Vorkommen echter gonorrhoischer Vaginitis, in wenn auch seltenen Fällen außer Frage gestellt, interessant sind aber insbesondere zwei Beobachtungen Calmanns (1899), zwei Frauen betreffend, an denen wegen chronischer ascendierender Gonorrhöe die Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe per Vaginam vorgenommen worden war, und die nachträglich an acuter gonorrhoischer Vaginitis erkrankten. Die Schleimhaut der Vagina zeigte hohe Temperatur, glänzende Röte, pralle Schwellung bei großer Empfindlichkeit und Neigung zu Blutungen. Dieselbe war überschwemmt mit reichlichem, grünlichem Eiter, bedeckt mit fibrinösen Belegen, deren Ablösung zahlreiche leicht blutende Erosionen aufdeckte. Im Eiter und den Belegen fanden sich mikroskopisch und culturell massenhaft Gonokokken.

Symptomatologie.

Gleich den anderen blennorrhagischen Affectionen beim Weibe hat auch die Vaginitis die Eigenschaft, das acute Stadium ziemlich rasch zu durchlaufen, in ein chronisches Stadium bald überzugehen, übrigens auch zur Zeit des acuten Verlaufes relativ wenig Symptome zu setzen.

Die Symptome der acuten Vaginitis sind die folgenden: Im Beginne empfinden die Patientinnen ein Gefühl von Schwere, Ziehen und Brennen in den Geschlechtsteilen, wobei ihnen auch eine vermehrte, im Beginne schleimige, dann eiterige Secretion auffällt, die die Wäsche steift und gelblich, eitrig färbt. Die schmerzhaften Erscheinungen nehmen zu, die

Schmerzen strahlen nach dem Becken, dem Oberschenkel zu aus, nehmen bei der Bewegung, der Defäcation zu und nötigen empfindliche Frauen nicht selten, die Bettruhe aufzusuchen, etwas Frost, leichte Fieberschauer und ein Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit kommt hierzu, die Secretion steigert sich, erzeugt einmal durch Irritation die noch später zu besprechenden Erscheinungen mehr oder weniger bedeutender Vulvitis, durch Herabfließen an den Inguinalfalten, Damme, Oberschenkeln, daselbst Intertrigo und Ekzeme.

Die Untersuchung zeigt neben den Erscheinungen der meist zu constatierenden Urethritis und Vulvitis eine Schwellung des Introitus vaginae. Die Fimbrien und Karunkeln sind geschwellt, ihre Schleimhaut gerötet, erodiert, punktförmige, dünklere, oft erhabene, intensiver gerötete Stellen zeigen die geschwellten Follikel an. Aus dem Introitus quillt, insbesondere bei Druck auf den Damm, rahmiger, weder klebriger noch fadenziehender Eiter in beträchtlicher Menge heraus. Geht man mit dem Finger in die Vagina ein, so fühlt man die bedeutende Erhöhung der Temperatur, man fühlt aber auch, daß die Schleimhaut der Vagina starrer, ihre Falten prominenter sind. In vielen Fällen ist auch das Einführen des gut geölten Fingers nicht möglich, der durch dasselbe provocierte Schmerz so heftig, daß selbst Krämpfe des Sphincter vaginae, Vaginismus, eintritt. (Rocco de Luca 1885.)

Natürlich ist in diesen Fällen eine Untersuchung mit dem Speculum unmöglich. In anderen Fällen aber, oder, wenn die kurz dauernde Phase der höchsten Acuität abgelaufen ist, ist die Einführung des Speculum möglich. Die Veränderungen, die man dann, nachdem man den Eiter wegwischt, wahrnimmt, sind die folgenden: Die Schleimhaut der Vagina erscheint gleichmäßig intensiv gerötet, geschwellt, ihre Falten prominent. Stellenweise erscheint das Epithel abgängig, oberflächliche, leicht blutende Erosionen gebildet. In manchen, meist nicht den acutesten Fällen, erscheinen die ganzen, dann sehr infiltrierten Falten mit bis hanfkorngroßen, ziemlich gleich großen, tiefroten Körnchen bedeckt, die ganze Vagina dann gleichmäßig gekörnt, ein Zustand, den man als Psorélytrie (Ricord), Vaginitis granulosa (Deville), papillaris (Boys de Loury) bezeichnet. Insbesondere bei Graviden findet sich diese Form häufig. Martineau (1885) gibt an, sie vor allem bei Scrophulosen und Kachektischen gefunden zu haben, und seine Untersuchungen ebenso wie die von Menge (1897) und Schröder-Hofmeier (1890) stellen fest, daß die Vaginitis granulosa nicht für Gonorrhoe charakteristisch sei und auch unter anderen Verhältnissen zustandekomme.

Die Schleimhaut der Vaginalportion ist gleichfalls oft geschwellt, gerötet, die Follikel derselben prominenter. Wohl findet man auch,

besonders an der Unterlippe, oberflächliche bis erbsengroße Erosionen. In vielen Fällen, gewiß aber nicht in allen, findet man das Orificium des Cervicalcanals gerötet, teilweise erodiert, klaffend, und aus demselben tritt ein zäher, eitriger Pfropf hervor (Cervicitis).

Der Verlauf der acuten Blennorrhöe ist ein ziemlich typischer. Rasch ansteigend, erreichen die Erscheinungen in 8—10 Tagen ihre Akme, von der sie langsam absteigen. In 3—4 Wochen ist die Vaginitis meist geheilt. Doch sind auch Recidiven keine Seltenheiten. Diese treten teils auf äußere Schädlichkeiten, insbesondere aber nach der Menstruation, auf, die nach ihrem Ablauf stets, selbst wenn der Proceß bereits ganz geheilt schien, von einer kurz dauernden Phase subacuter Vaginitis mit vermehrter Secretion, vermehrter Rötung der Schleimhaut gefolgt wird.

Die chronische Vaginitis, der Ausgang durch locale Irritantien unterhaltener oder zum häufigen Recidivieren gebrachter acuter Vaginitis, ist teils über die ganze Schleimhaut verbreitet, teils localisiert.

In beiden Fällen fehlen alle subjectiven Symptome, die Secretion ist im ersten Falle stets noch ziemlich bedeutend, im zweiten nicht auffallend erhöht. Die Untersuchung der Vagina mit dem Speculum ergibt im ersten Falle Verdickung der Schleimhaut, deren Falten insbesondere prominieren, mit Granulationsknöpfchen besetzt sind, die Farbe teils eine blässer rote, teils selbst livide; Erosionen insbesondere in beiden Laquaearibus, an der Vaginalportion.

In den localisierten Fällen findet sich ein oder mehrere Flecke geröteter, zum Teil erodierter oder geschwellter Schleimhaut in den tieferen Partien der Vagina, vor allem dem hinteren Laquaear.

Als Ausgang dieser chronischen Vaginitis bildet sich eine Veränderung aus, die wir insbesondere bei Meretrices häufig finden. Dieselbe, als Xerosis vaginae bezeichnet, stellt eine Art fibröser Degeneration dar. Die Schleimhaut der Vagina wird derb, dick, durch Obsolescenz ihrer Follikel trocken, das Epithel dick, weiß, der Zustand einer chronischen Stomatitis mit Psoriasis mucosae ähnlich, ist unheilbar.

Pathologische Anatomie.

Ghon und Schlagenhaufer (1898) hatten in dem bereits erwähnten Falle Gelegenheit, die Vagina histologisch zu untersuchen. Sie fanden das Epithel, ein dichtes, geschichtetes Plattenepithel, durchsetzt von zahlreichen Leukocyten. Das subepitheliale Bindegewebe durchweg bald reichlicher, bald spärlicher kleinzellig infiltriert, und zwar erreicht das Infiltrat dort die größte Dichte, wo einzelne Papillen mit erweiterten und stark gefüllten Gefäßen etwas über die Oberfläche vorragen, wobei das diese Papillen deckende Epithel nur zwei bis drei Lagen platter Zellen aufweist. Daselbst sind dem Infiltrate zahlreiche polynucleare Leukocyten beigemengt, und die sich hier vorfindenden Gefäße

zeigen entzündliche Leukocytose. Näher dem hinteren Scheidengewölbe erscheint das Epithel stark gelockert, die Zellen vielfach durcheinandergeworfen und von reichlichen polynuclearen Leukocyten durchsetzt. Die gefäßreichen, dicht infiltrierten Papillen ragen in Form kleiner Polypen über das Niveau der Schleimhaut vor, sind zum Teil nur mit einer einschichtigen Epithellage bedeckt, zum Teil völlig ohne Epithel. An solchen Stellen erscheinen die Excrescenzen dann von großen Mengen meist polynuclearer Leukocyten bedeckt. Die gleichen Verhältnisse zeigt das ganze Scheidengewölbe bis auf die hinterste normale Partie. Die Portis vaginalis uteri zeigt denselben Befund. Am intensivsten ausgeprägt ist der Proceß in der Nähe des Orificium externum uteri, dort, wo das Plattenepithel in das cylindrische des Cervix übergeht. Daselbst fehlt zum Teil das Epithel, zahlreiche Papillen ragen zottenartig über die Oberfläche vor, mono- und zahlreiche polynucleare Leukocyten bedecken die Oberfläche auseinandergefasert, teilweise mit Exsudat, das Eiterkörperchen Form eines dichten Infiltrates. Bakteriologisch lassen sich nur an der stärkst veränderten Stelle der Portio massenhaft Bacillen sowohl als Kokken nachweisen und von letzteren solche, die nach Form, Anordnung, intracellularer Lagerung Gonokokken gleichen. Auch im subepithelialen Bindegewebe und in den erweiterten Blutgefäßen der Papillen sieht man mit Kokken erfüllte, polynucleare Leukocyten. Bumm (1897) schildert die Veränderungen der gonorrhoischen Vaginitis nach Untersuchungen am Kinde und Erwachsenen folgendermaßen: Auf der Höhe des Infectionsprocesses in der zweiten Woche ist der Papillarkörper dicht mit Randzellen erfüllt, die auch überall zwischen die Epithelien eindringen und stellenweise ganze Nester bilden. Das Epithel ist gelockert, an der Oberfläche auseinandergefasert, teilweise mit Exsudat, das Eiterkörperchen hält, bedeckt. Die Dicke des Epithels ist besonders an den papillaren Erhebungen des Bindegewebskörpers eine sehr geringe, auf nur wenig Zellenreihen beschränkt. In den Gerinseln und auf der Oberfläche, ebenso zwischen den obersten Epithelzellen liegen überall Häufchen und Reihen von Gonokokken. Dieselben sind nur dort, wo die Epithellagen sehr verschmächtigt sind, bis an das Bindegewebe gedrungen, nirgend in dieses selbst. Schleimhautpartikel aus älteren Prozessen zeigten das Epithel bereits wieder vollständig regeneriert. Die Durchwanderung der Leukocyten ist eine spärlichere, die Gonokokkenwucherung beschränkt sich auf kleine Rasen zwischen den obersten Zellplatten. Mandl (1897) sah die Rundzelleninfiltration bis in die Tiefe des subepithelialen Bindegewebes vorgeschritten und fand auch Gonokokken sowohl intra- wie extracellulär innerhalb des Bindegewebes, besonders an Stellen, an denen das Epithel fehlte, waren sie tief unter die Grenzschichte gelangt.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Vaginitis ergibt sich aus den bereits angeführten Symptomen derselben. Daß es sich um eine blennorrhagische Affection handelt ergibt der Nachweis anderer, gleichzeitig bestehender blennorrhagischer Affectionen, sowie der Nachweis der Gonokokken.

Was erstere betrifft, so ist in erster Linie die Urethra zu untersuchen. Acute und chronische Urethritis, der Nachweis einer mit oder ohne entzündliche Symptome verlaufenden Eiterung aus der Urethra, aus den Follikeln und deren Mündung, insbesondere der kaum je bedeutenden Schwierigkeiten unterliegende Nachweis der Gonokokken ist ein wichtiger diagnostischer Fingerzeig.

Schwieriger schon ist der Nachweis von Gonokokken im Vaginalsecrete selbst. Dasselbe führt einmal stets eine meist große Menge anderer Mikroorganismen, die die Affindung der Gonokokken erschweren. Ja Lomer (1835) erklärt das Vaginalsecret überhaupt zum Nachweise der Gonokokken untauglich. Auch Bumm (1887) legt auf die Untersuchung des Vaginalsecretes, in dem nach seiner Überzeugung die Gonokokken stets nur secundär vorkommen, wenig Wert. Dem gegenüber hat Schwarz (1886), der, wie erwähnt, für die Existenz einer primären wahren Vaginalblennorrhöe eintritt, Gonokokken in der Vaginalschleimhaut in der Weise nachgewiesen, daß er durch ausgiebige Irrigation der Vagina diese von Secret und Mikroorganismen befreite. Als Reaction auf die reizende Irrigation entwickelt sich in der Vaginalschleimhaut eine lebhaftere Zellproliferation, die Gonokokken, intracellulär und frei, an die Oberfläche befördert. Schabt man nun von der Schleimhautoberfläche mit dem Messer oder der Curette etwas Secret ab, so gelingt der Nachweis von Gonokokken in demselben in der Regel.

Die Prognose der Vaginitis ist mit großer Vorsicht zu stellen. Ist die Vaginitis an und für sich schon eine oft schwer heilbare Affection, so ist insbesondere daran zu denken, daß eine Fortsetzung des Processes auf den Uterus höchst bedenkliche, ja unheilbare Complicationen schaffen kann, die nicht nur die Gesundheit, sondern auch das Leben in ernster Weise zu gefährden vermögen.

Therapie.

Die acute Vaginitis ist eine Erkrankung, die nicht selten spontan abläuft, wenn nur für Reinigung und Abfuhr des Secretes gesorgt wird. Eine viel hartnäckigere Affection ist dagegen die subacute und chronische Form. Dementsprechend variiert auch die Behandlung, die für die acute Vaginitis eine exspectative und mild adstringierende, für die chronische Vaginitis dagegen eine intensiv adstringierende, selbst caustische ist.

Im ersten intensivsten Stadium acuter Vaginitis ist eine Behandlung meist infolge der heftigen Schmerzhaftigkeit, die die Affection auszeichnet, nicht möglich. Unsere Aufgabe ist dann nur, raschen Ablauf des acuten Stadiums zu erzielen, was wir durch Bettruhe, Regelung des Stuhles, kühle Sitzbäder, kalte Umschläge auf Genitale und Perinäum erzielen. Die Kost sei in diesem Stadium mild und reizlos. Bromkali, Chloralhydrat, Morphium besänftigen die in dieser Zeit häufige nervöse Aufregung.

Sind die acuten Erscheinungen so weit geschwunden, daß die Einführung von Instrumenten in die Vagina möglich ist, dann schreiten wir an die örtliche Behandlung, die in der Application von antiseptischen Adstringentien und Sorge für Abfuhr des angesammelten Secretes besteht. Stets ist jene Behandlung die wirksamste, die unter Controle des Auges vorgenommen wird. Am zweckmäßigsten werden wir also verfahren, wenn wir das Speculum einführen, die Vaginaschleimhaut sorgfältig mit Tamponpinseln reinigen und dann mittels dieser oder mittels Eingießung des Adstringens in den Spiegel dieses mit der Vaginalwand in Berührung bringen. Als solche Adstringentien verwenden wir dann mit Vorliebe Largin (Fürst, 1899) Protargol in 3—5% Lösung, 1—2% Lösungen von Kali hypermanganicum. Sind die Erscheinungen subacut, insbesondere die Form der Vaginitis granulosa zu behandeln, dann können neben dem Kali hypermanganicum auch ab und zu, jeden zweiten oder dritten Tag, Ätzungen mit 1% Lapislösungen vorgenommen werden. Nach jeder Ätzung oder Irrigation ist die Vagina durch Baumwolltampons auszufüllen, die zu mehreren, an Bindfaden befestigt, durch den Spiegel eingeführt werden und auch zweckmäßig in 5% Larginglycerinlösung getaucht sein können.

Diese Behandlungsmethode, die ganz in den Händen des Arztes oder einer Hebamme ist, die die Reinigung der Vagina und Application des Adstringens zweimal täglich vornehmen, ist, außer im Hospital, meist undurchführbar. Und so muß die Behandlung, oft wenigstens, in die Hand der Patientin gelegt werden. Am besten noch empfiehlt man in diesen Fällen die Anwendung eines Irrigateurs, der an einem Kautschukschlauch einen Scheidenansatz, einen leicht gekrümmten, hohlen, an der Spitze brausenartig durchlöcherten Conus trägt. Zur Irrigation verordnet man dann Largin in 2—5% Lösung, Kali hypermanganicum, Kali chloricum, Zincum sulfuricum in je 1%, Alaun in 2%, Ammonium sulfoichthyolicum in 5%, Argonin in 2% Lösung und läßt mit dem leicht gewärmten Medicament dreimal täglich mit der Menge von etwa 2 Litern die Vagina irrigieren. Die erste in die Vagina gelangte Menge coaguliert das Secret und führt es in Fetzen ab, die weitere Flüssigkeit kommt dann direct mit der Vaginalwand in Berührung. Auf das Austamponieren der Vagina muß in diesen Fällen meist verzichtet werden,

die zu dem Zwecke empfohlenen Pistolen eignen sich nicht. Der die Therapie leitende Arzt untersucht alle 3—4 Tage mit dem Speculum und kann dann mit Pinselungen mit 1% Lapis, mit Jodtinctur und Liquor ferri sesquichlorati die Behandlung unterstützen. Insbesondere aber empfehlen sich diese Mittel, jeden dritten Tag etwa appliciert, in den subacuten Fällen.

Handelt es sich um eine hartnäckige subacute Vaginitis, dann empfiehlt es sich am meisten, die genannten Adstringentien mehrere Tage hintereinander zu applicieren. Man pinselt die Vagina aus und tamponiert. Am nächsten Tage entfernt man die Tampons, reinigt die Schleimhaut und pinselt von neuem. Wiederholt man dies durch mehrere Tage, so beginnt sich die Schleimhaut in Fetzen abzustoßen. Man wartet, indem man mit dem Auspinseln sistiert und nur die oben genannten Irrigationen täglich anwenden läßt, bis zur Regeneration der Schleimhaut, worauf man, falls diese noch nicht das normale Aussehen haben sollte, die Procedur wieder beginnt.

In neuerer Zeit wird insbesondere vom Sublimat mit Vorliebe Gebrauch gemacht. So empfiehlt Schwarz (1887) folgende Procedur: Vulva und Vagina werden zuerst mit 0·1% Sublimatlösung gereinigt und ausgespült, dann wird die Vagina durch das Speculum mit 1% Sublimatlösung mittels Wattebauschen energisch und sorgfältig abgerieben, hierauf folgt Tamponade mit Jodoformgaze. Dieser Vorgang wird nach drei Tagen wiederholt, nach weiteren drei Tagen wird die Tamponade entfernt und werden nun noch durch 10—14 Tage täglich zweimal reichliche Irrigation mit 0·05% Sublimatlösung von der Patientin selbst vorgenommen.

Auch Sänger (1889) gibt dem Sublimat den Vorzug. Er beginnt die Cur, um für das bessere Eindringen des Sublimats vorzubereiten, mit dem Einlegen eines Tannin-Glycerintampons. Tags darauf wird dann die Vagina zuerst durch Ausseifen und Wasserausspülung gereinigt, dann durch ein Fergussonsches Speculum Sublimatlösung (1: 500—1000) so lange eingegossen und mit Watte aufgesaugt, bis sie klar bleibt. Dann Tamponade mit Jodoform-Glycerin-Watte-Tampons. In hartnäckigen Fällen kommt Auspinselung mit Jodtinctur hinzu. Foveau (1889) pinselt mit Hydrargyrum bijodatum (1: 4000) aus, appliciert dann Jodoform-Glycerin-Tampons. Brennan (1889) spült die Vagina zuerst aus, appliciert dann 2—4% Chlorzinklösung, dann Tampons mit Borsäure und Glycerin zu gleichen Teilen.

Auf die Erkrankung der Vaginalportion und des Cervicalcanals ist große Sorgfalt zu verwenden. Erosionen an der Vaginalportion zu touchieren, bei Eiterungen aus dem Cervicalcanal Auspinselungen dieses mit den genannten Adstringentien, Injectionen in denselben mittels Braunscher Spritze vorzunehmen. Ich verwende zur Behandlung der

Cervicitis Pinselungen mit Playfairscher Sonde und beginne, wenn alle acuten Erscheinungen geschwunden sind, mit 5—10% Lösungen von Protargol, dann Nitras argenti oder Jodtinctur. Für die älteren Fälle hat sich mir Pinselung mit Cuprargol Merck in 50% Lösungen als ein vorzügliches Mittel erwiesen. Erosionen der Vaginalportion heilen unter demselben oft auffallend rasch, und wird deren Überhäutung durch zeitweilige Pinselungen mit Acidum trichloraceticum 5% oft wesentlich beschleunigt. Hypertrophie der Vaginalportion mit Granulationsbildung erheischt energische Cauterisation, selbst partielle Excission, also chirurgische, in die Gynäkologie gehörige Eingriffe. Die Therapie der Endometritis wird bei Besprechung dieser noch abgehandelt werden.

Stets ist in den chronischen Erkrankungsfällen auf die Constitution Rücksicht zu nehmen, die bei Frauen so häufigen habituellen Ernährungsstörungen, Obstipation, Anämie in entsprechender Weise zu bekämpfen.

Die Menstruation indiciert bis einige Tage nach ihrem Cessieren völlige Ruhe, insbesondere contraindiciert sie energischere Cauterisationen.

Die acute Vaginalblennorrhöe kann auch bei bestehender Gravidität Gegenstand der gleichen, natürlich höchst schonenden Behandlung sein. Chronische Blennorhöe bei bestehender Gravidität zu heilen ist eine Sisyphusarbeit, die man besser erst nach Ablauf der Gravidität verschiebt.

---

3. Die Vulvitis.

Allgemeines.

Die Vulvitis nimmt unter den Erkrankungen der Sexualorgane beim Weibe ziemlich die analoge Stellung ein wie die Balanitis beim Manne.

Erkrankungen der Vulva kommen gleich der Balanitis selbständig, als Wirkung verschiedener örtlicher Irritantien vor und sind dann nicht infectiöse, rein örtliche Erkrankungen, oberflächliche Entzündungen, die entsprechend der anatomischen Zwitterstellung der Vulva zwischen Haut und Schleimhaut, auch pathologisch zwischen Katarrh und acutem Ekzem die Mitte halten. Es sind dies dann idiopathische Vulvitiden.

Ähnliche Formen kommen als Begleiterscheinung acuter Urethral- und Vaginalblennorrhöen vor. Diese Vulvitiden, wie sie im Gefolge acuter Sexualblennorrhöe so häufig auftreten, sind nur selten wirklich blennorrhagische Formen, meist nur Effect der Irritation des blennorrhagischen Secretes. Bumm (1897) gibt an, im Verlaufe von zehn Jahren nur drei Fälle von echt gonorrhoischer Vulvitis bei Erwachsenen gesehen zu haben, die sich durch den Nachweis von zahlreichen Gonokokken in dem diphtheritischen, fleckweisen Belag der Vulva charakterisierten.

Demgegenüber kennen wir bei Kindern eine häufige wahre primäre, blennorrhagische Vulvitis, die, durch Übertragung von blennorrhagischem, gonokokkenführenden Secret und durch örtliche Vermehrung der Gonokokken auf der Vulva bedingt, entweder localisiert bleibt oder auch auf die Vagina übergeht, häufiger als diese aber die Urethra mit inficiert. Abgesehen von den nicht ganz klaren Fällen Fränkels (1884), haben Aubert (1884), Widmark (1885), Cséri (1885), Lenander (1886), Israel (1886), Suchard (1888), Polt (1888), Prochownik (1888), Sänger (1888), v. Dusch (1888), Steinschneider (1889), Skutsch (1891), Epstein (1891), Cahen Brasch (1892), Kaufmann (1893), Cassel (1893), Berggrün (1893), Witte (1893) u. a. zahlreiche Fälle dieser Form mitgeteilt, in denen das Vorhandensein der Gonokokken und auch meist die Infection, in der Regel von blennor-

rhagischen Eltern oder Wartpersonen ausgehend, direct nachgewiesen werden konnte, ja Epstein (1891) hat das Zustandekommen der Vulvovaginitis, gleich der Blennorrhoea ophthalmica neonatarum durch den Geburtsact, die Passage des Kindes durch blennorrhagisch erkrankte Geburtswege nachgewiesen.

Symptomatologie.

Die Vulvitis ist eine Affection, die, wenn auch meist leicht und rasch zu heilen, doch unter für die Patientinnen oft recht alarmierenden Symptomen verläuft. Sei es, daß sie allein auftritt oder als Complication einer Blennorrhöe sich entwickelt, immer macht sich die Vulvitis durch ein Jucken und Brennen bemerkbar, das sich bald zu Schmerz steigert. Insbesondere ist das Urinieren, das Überfließen des Urins über die entzündeten Flächen schmerzhaft, desgleichen Bewegung, insbesondere das Gehen empfindlich, ja selbst unmöglich. Das zweite, den Patientinnen auffällige Symptom ist dann die reichliche Secretion rahmigen, übelriechenden Eiters.

Untersucht man die Patientinnen, so findet man in den acutesten Fällen die Innenfläche der Oberschenkel, oft fast bis zum Knie, die Intercruralfalten, erythematös gerötet, teilweise erodiert, nässend. Die großen Labien erscheinen geschwellt, gerötet, wärmer anzufühlen, ihre Oberfläche, besonders der Rand und die Schamhaare verklebt, mit Eiterkrusten bedeckt. Die kleinen Labien, das Praeputium clitoridis, sind in acuten Fällen oft so ödematös, daß sie weit über die großen Labien hervorragen. Auch ihre Oberfläche sowie die der Interlabialfalten ist gerötet, geschwellt, teilweise erodiert. Die Bedeckung des Vestibulum ist intensiv geschwellt, tief rot, aufgelockert, oft samtartig, selbst feinkörnig. Aus dem Rot heben sich nicht selten satte rötere Flecken oder punktförmige, auch leicht elevierte Rötungen empor, die den geschwellten Follikeln angehören. Ebenso pflegt auch die Umgebung des Ausführungsganges der beiden größten Vulvardrüsen, der Bartholinschen Drüsen, sich durch intensivere Rötung auszuzeichnen. Der geröteten Schleimhaut liegen fleckweise gelbliche diphtheroide Belege auf, nach deren Wegwischen die Schleimhaut blutet und erodiert erscheint. Zwischen den Falten finden sich nicht selten tiefere fissuräre Geschwüre. Die ganze so erkrankte Fläche ist von einer mehr oder weniger intensiven Eiterschichte bedeckt, die reichlich verschiedene Mikroorganismen, bei blennorrhagischer Natur auch Gonokokken enthält, deren Diagnose allerdings in dem Gewirre anderer Kokken und Bakterien oft recht schwer wird.

Neben der eben geschilderten Form der acuten, eitrigen Vulvitis finden wir auch leichtere, subacute, mucopurulente Vulvitiden, die sich durch geringe Intensität sowohl der subjectiven als objectiven Symptome kennzeichnen.

Der Ausgang der Vulvitis ist meist in Heilung. Selten und nur bei langer Dauer und bedeutender Vernachlässigung wird die Vulvitis chronisch. Die Secretion bleibt vermehrt, ein leichtes Kitzeln und Jucken erklärt sich in Permanenz, die Bedeckung der Vulva ist leicht verdickt, schiefergrau bis violett gefärbt.

Häufiger ist die chronische Vulvitis auch eine localisierte. Der Proceß schwindet von der Schleimhautoberfläche und zieht sich auf eine Reihe von Drüsen zurück. Hierher gehören zunächst die Erkrankungen der Bartholinschen Drüsen, die wir noch besprechen werden. Aber auch die anderen Vestibulardrüsen können an der Affection teilnehmen. So die schon besprochenen Drüsen um das Orificium urethrae, so die zahlreichen, teils zerstreut, teils gruppenweise beisammenstehenden Drüsen und Follikel an der Innenfläche der kleinen Labien, neben den Fimbrien. In diesen localisierten, höchst insidiösen Formen, die völlig symptomenlos zu verlaufen pflegen, erscheint dann die Bedeckung der Vulva normal, blaßrot gefärbt, die Secretion nicht vermehrt, und nur bei sorgfältiger Untersuchung finden wir an einer oder der anderen der genannten Stellen einen oder einige, oft nicht über linsengroße, dunkelrote Flecken, Sängers Macula gonnorrhoica, deren Schleimhaut aufgelockert oder samtartig glänzend, je selbst gekörnt sich darstellt, wohl auch einige unter derselben liegende, meist mehr sichtbare als fühlbare Knötchen, die geschwellten Follikel, überzieht. Aus den Ausführungsgängen der Bartholinschen und der periurethralen Drüsen läßt sich meist etwas Secret, Schleim oder Schleimeiter ausdrücken, ja es entwickeln sich, wie Schwarz (1886) hervorhebt, auch kleine schmerzhafte Geschwürchen, die aus Vereiterung solcher Follikel stammen. Martineau (1885) hat auf die Tatsache, dass solche chronische Vulvitiden nach örtlichen Reizungen, besonders Coitus, exacerbieren und das Secret der Follikel selbst nach jahrelangem Bestande noch Gonokokken führt, zuerst hingewiesen.

Diagnose.

Die Diagnose, daß bei einer von uns untersuchten Patientin eine Vulvitis vorhanden ist, ist keine schwierige. Sie erhellt aus den angeführten Symptomen. Schwieriger ist die Unterscheidung der blennorrhagischen von den nicht blennorrhagischen Formen. In dieser Beziehung ist hervorzuheben, daß die blennorrhagische Vulvitis meist nur bei Kindern als primäre Affection auftritt, sich aber auch in diesen Fällen auf die Vagina auszudehnen pflegt. Der Nachweis von Gonokokken ist in diesen Fällen meist nicht schwer. Bei Erwachsenen stellt die Vulvitis kaum je eine selbständige Affection dar, sondern ist nur ein Glied in der Symptomenreihe eines ausgedehnteren blennorrhagischen Processes, der auch die Urethra, Vagina, Cervix zu befallen pflegt. Man untersucht also bei einer Vulvitis Erwachsener diese Teile auf Entzündung und Eiterung, das

Secret auf Gonokokken. Das Vorhandensein einer Vulvitis bei gesunder Urethra, Vagina, Uterus spricht direct gegen deren blennorrhagische Natur. Es ist dann auf alle jene Momente zu untersuchen, die wie weicher Schanker, syphilitische Primär- und Secundäraffecte von symptomatischer Vulvitis gefolgt zu sein pflegen, endlich jene Momente zu berücksichtigen, die, wie masturbatorische Eingriffe, Unreinlichkeit und Ansammlung von Smegma, Gravidität, Diabetes, das Entstehen idiopathischer Vulvitis begünstigen, um so zur Erkenntnis der Ätiologie der Affection zu gelangen.

Therapie.

Die Behandlung der acuten Vulvitis ist eine ziemlich einfache. Reinigung durch lauwarme Bäder und Irrigationen, Einlegen von Baumwolle zwischen die Labien, in das Vestibulum, die Interlabialfalten, um die Berührung der entzündeten Teile zu vermeiden, die Aufsaugung des Secrets zu begünstigen, reichen oft hin. In hartnäckigeren Fällen unterstützt die Anwendung von Adstringentien die Heilbestrebungen wesentlich. Man wendet für den Beginn, so lange die entzündlichen Erscheinungen heftiger sind, das Plumbum aceticum basicum solutum (10,0 : 200,0), taucht Wattebauschen in dasselbe ein, die man, wie ich eben schilderte, einlegt. Sind die acut entzündlichen Erscheinungen geschwunden, dann kann man andere Adstringentien, Tannin, Zincum sulfuricum, Alaun in ½—1% Lösungen, in gleicher Weise applicieren. Als Wirksamstes erweist sich in diesen Fällen das Nitras argenti, das man in 0,5—5% Lösung auf die entzündeten Stellen einpinselt, die man dann mit trockener Watte deckt.

Schwarz (1886) tränkt Wattetampons in 0,1% Sublimatlösung oder appliciert den Labarraqueschen Verband, d. h. Calomel nach vorausgehender Einpinselung mit 5% Kochsalzlösung.

Die anderen blennorrhagischen Affectionen, falls solche vorhanden sind, müssen natürlich nebenher in der für sie indicierten Weise behandelt werden.

Viel hartnäckiger ist die chronische Vulvitis gegen therapeutische Eingriffe. Entsprechend dem localisierten Auftreten ist energischere localisierte Therapie indiciert. Über Behandlung der Blennorrhöe der periurethralen Drüsen haben wir bereits gesprochen, die Therapie der Bartholinitis werden wir speciell behandeln. Die Plaques infiltrierter, geschwellter, vielleicht suppurierter Follikel, die sich sonst noch vorfinden, können meist nur im Wege caustischer Eingriffe zur Heilung gebracht werden. Bepinselung mit concentrierten Lapislösungen (1:10—5), Lapisstift, Eisenchlorid, leisten Wesentliches, jedoch als zweckmäßigste Therapie hat sich mir stets der Paquelin erwiesen, dessen feinste Spitze weißglühend in größere Follikel, oder mehrfach nebeneinander in gerötete Plaques leicht eingesenkt wird.

Viertes Kapitel.

Die Complicationen der Blennorrhöe des Weibes.

1. Die Entzündung der Bartholinschen Drüsen.

Allgemeines.

Eine häufige Complication blennorrhagischer Infection beim Weibe ist, als Fortsetzung von der Vulva aus, die Entzündung der Bartholinschen Drüsen. Die Frage, ob jede Bartholinitis blennorrhagischen Ursprungs ist, ist noch nicht entschieden.

Während für die acute Bartholinitis Bonnet (1888) von 10 Fällen 9 für blennorrhagisch erklärt, chronische Bartholinitis meist als blennorrhagische Erkrankung angesehen wird, unterscheiden Feleki (1889) und Pollaczek (1889) vier Formen der Bartholinitis: 1. einen einfachen, 2. einen blennorrhagischen Katarrh des Ausführungsganges, 3. eine einfache und 4. eine blennorrhagische abscedierende Bartholinitis, und führt insbesondere ersterer Fälle nicht blennorrhagischer Bartholinitis an.

Demgegenüber erklärt Sänger (1889) nicht blennorrhagische Erkrankungen der Bartholinschen Drüsen zum mindesten für eine große Seltenheit, die chronische cystenbildende Erkrankung insbesondere für ausnahmslos gonorrhoisch.

Was die Rolle der Gonokokken betrifft, so wies schon Arning (1883) das Vorhandensein von Gonokokken im Eiter acuter und chronischer Bartholinitis nach. Bumm (1887), Sänger (1889) und Gersheim (1889) nehmen für die vereiterten Formen insbesondere eine Mischinfection an, und gelang ihnen neben den Gonokokken auch der Nachweis pyogener Organismen, Streptokokken. Touton (1893) hat in einem Falle acuter Bartholinitis Gonokokken auf dem in Plattenepithel umgewandelten Epithel des Ausführungsganges, nicht aber im Drüseninnern selbst nachgewiesen.

Herbst (1893) unterscheidet ätiologisch: a) echt gonorrhoische, durch den Gonococcus bedingte Bartholinitis, b) durch Eiterkokken be-

dingte Formen, c) Formen, wo auf dem Boden gonorrhoischer Bartholinitis Staphylokokken einwandern. Die erste, echt gonorrhoische Form setzt mäßig intensiv acut ein, führt nicht zur Eiterung, sondern übergeht rasch in ein chronisches Stadium. Die zweite Form verläuft acut unter dem Bilde heftiger, rasch zu Abscedierung führender Bartholinitis, die dritte endlich verläuft vom Beginn wie die erste, übergeht in das chronische Stadium und in diesem kommt es plötzlich zu acuter, rasch mit Abscedierung einhergehender Exacerbation.

Die histologische Untersuchung, die Herbst in zwei Fällen gonorrhoischer Vaginitis vornahm, ergab die Drüse selbst wenig verändert, ihre Epithel intact, Eiterzellen im Lumen. Die wesentlichsten Veränderungen zeigte der Ausführungsgang, dessen Epithel zerworfen, von Eiterzellen und Gonokokken durchsetzt war. Das subepitheliale Gewebe zeigte Rundzelleninfiltration und, wo das Epithel fehlte, auch Gonokokkeninvasion, Erweiterung der Blutgefäße. In der Tiefe des Ausführungsganges fand sich in einem Falle eine durch cystische Erweiterung desselben gebildete Höhle von metaplasiertem, vielschichtigem, cubischem Epithel gedeckt, im Lumen Detritus, Eiterzellen, Gonokokken. Colombini (1898) läßt die Bartholinitis teils durch den Gonococcus, teils durch den Staphylococcus meist aureus entstehen. Von 11 Fällen von Bartholinitis bei Gonorrhöe fand sich in 6 Fällen der Gonococcus, in 5 Fällen der Staphylococcus aureus. Hallè (1898) fand in Bartholinitis mit nicht riechendem Eiter nur Gonokokken, in Bartholinitis mit fötidem Inhalt, neben den Gonokokken auch jene anaëroben Bakterien, die man auch im Genitale gesunder Frauen findet, den Bacillus funduliformis, foetidus, caducus. Diese Bakterien bedingen die Fötidität des Eiters. Rille (1896) macht darauf aufmerksam, daß Bartholinitis zuweilen durch suppurative Adenitis compliciert sei, der Eiter der Adenitis sei dann ebenso fötid und schmutzig, als der der Bartholinitis. Bumm (1897) schildert das Zustandekommen der gonorrhoischen Bartholinitis nach dem bekannten Schema: Einwanderung der Gonokokken in das Cylinderepithel des Ausführungsganges, lebhafte Auswanderung der Leukocyten ins Bindegewebe und durch das Epithel, Umwandlung des sich regenerierenden Epithels in Pflasterepithel und Wachstum der Pilze nurmehr in den oberen Epithelschichten. Eine besondere Eigentümlichkeit des gonorrhoischen Processes an den Ausführungsgängen der Bartholinschen Drüse ist, daß besonders leicht eine Verlegung des Ganges zustande kommt, der durch das gestaute Secret ausgedehnt und in eine Eiterhöhle, einen Pseudoabsceß, umgewandelt wird. Die Mehrzahl der gonorrhoischen Bartholinitiden seien solche Pseudoabscesse zuweilen mit bedeutender Ausdehnung des Ausführungsganges. Man findet dann stellenweise das Epithel an der Wand der Höhle noch erhalten, die bindegewebige Umgebung zeigt keine Erscheinung von eitriger Einschmelzung und man sieht in sie noch die Lumina der Drüschen eingebettet.

Kommt es im Anschluß an die gonorrhoische Infection zur Einwanderung pyogener Mikroorganismen, meist des Staphylococcus pyogenes aureus, dann dringt dieser in das interacinöse Bindegewebe ein, bewirkt eitrige Einschmelzung der ganzen Drüse oder einzelner Drüsenabschnitte und läßt sich dann der Staphylococcus im Gewebe und Eiter nachweisen.

N o b l (1902) hat sehr eingehende Untersuchungen über die Histologie der Bartholinitis vorgenommen, aus denen hervorgeht, daß der specifische Entzündungsproceß nicht auf das secernierende Drüsenparenchym übergreift, derselbe führt zu Abstoßung, Regeneration und Proliferation des vom Exsudat durchsetzten Epithelbesatzes und bedingt infiltrative Veränderungen in den aufgelockerten Wänden und den ödematösen pericanaliculären Bindegewebslagen, es kommt zu Epitheldefecten und unregelmäßigen Epithelwucherungen, die Infiltration bildet circumscripte Knoten um die Gänge und greift bis auf das Stroma des Drüsenkörpers über. Die Pseudoabscesse der feineren Zweige der Ausführungsgänge entstehen durch Secretstauung; der Verschluß derselben kommt durch Verlötung gewucherten Epithels und Abknickung infiltrierter Wandleisten zustande; außerdem gibt es echte Abscesse, die durch Einschmelzung von Infiltrationsherden entstehen. Gonokokken finden sich nur auf dem Epithel der Ausführungsgänge, nicht im Infiltrate um dieselben und nicht auf Drüsenepithel. In den chronischen Fällen findet sich Metaplasie des gewucherten Epithels der Ausführungsgänge, beginnende Organisation des Infiltrates um dieselben, Tendenz zu Hyperplasie und consecutiver Schrumpfung des Bindegewebes der Gänge und des Drüsenstromas, umschriebene Atrophien der Gänge und des Drüsenparenchyms, Abscedierungen.

Symptomatologie.

a) Die acute Bartholinitis.

Die acute Bartholinitis entwickelt sich entweder direct, als Complication acuter Blennorrhöe, oder aber sie entsteht durch Steigerung der Entzündung, aus chronischer Bartholinitis, auch noch spät, bei lange bestehender chronischer Blennorrhöe.

Die acute Bartholinitis verläuft unter dem Bilde einer sehr acuten zu Vereiterung tendierenden Entzündung. Sei es im Gefolge recenter und acuter oder chronischer inveterierter Blennorrhöe, kommt es meist im Anschluß an eine Gelegenheitsursache, Vernachlässigung, forcierten Coitus (bei Publicis mit chronischer Blennorrhöe), angestrengte Bewegung, zu einer sich rasch binnen wenigen Stunden entwickelnden Schwellung eines großen Labium, meist des linken (H u g u i e r, 1850), die von allen Zeichen acuter Entzündung, als Rötung, Erhöhung der Temperatur, intensiver Schmerzhaftigkeit begleitet ist. Untersucht man das gerötete, geschwellte große Labium, an dessen Ödem meist auch das kleine

Labium der entsprechenden Seite zu participieren pflegt, so fühlt man, dem letzten Drittel desselben entsprechend, eine gegen die Consistenz des Labium derbere, pralle, haselnußgroße, scharf begrenzte knotenförmige Anschwellung, die deutlich unter dem Integument des Labium gelegen zu fühlen ist. Druck auf diesen Knoten entleert, wenn auch nicht in allen Fällen, Eiter aus dem Ausführungsgange der Bartholinschen Drüse der entsprechenden Seite. Innerhalb weniger, meist nur zwei bis drei Tage, nehmen die entzündlichen Erscheinungen, Schwellung und Rötung, zu, dehnen sich auf das Präputium clitoridis, bis in die Leistengegend der entsprechenden Seite aus. Der früher scharf umrandete Knoten verliert seine deutliche Contour, er verschwimmt mehr in der allgemeinen Schwellung, wird teigig und schließlich, meist sehr bald, ist Fluctuation zu fühlen, die meist auf der inneren, dem Vestibulum zugekehrten Fläche zuerst deutlich wird. Frost, Fieberschauer pflegen den Beginn der Eiterung zu signalisieren, die Schmerzen, bisher nur bei Berührung heftig, werden klopfend, ziehend, reißend, sind auch spontan sehr intensiv. Unter allmählicher Verdünnung der Haut bereitet sich Durchbruch vor. Dieser erfolgt meist an der inneren Fläche der Labien, seltener in der Falte zwischen großem und kleinem Labium. In seltenen Fällen geschieht es, daß der Eiter zwar die Drüsenkapsel, nicht aber die Haut durchbricht, sich senkt, der Durchbruch dann am Perinäum, ja selbst in das Rectum erfolgt, ebenso kann durch gleichzeitigen Durchbruch nach zwei der genannten Seiten Fistelbildung erfolgen. Die Durchbruchsöffnung ist meist ziemlich groß, zackig, von gangränösen oderividen verdünnten Rändern umgeben, nicht selten geht auch nach erfolgtem Durchbruch der Zerfall derselben noch weiter. Der zur Entleerung kommende Eiter ist blutig, übelriechend, nicht selten mit gangränösen Fetzen gemischt. Durch diese spontan durchbrechenden Abscesse und die sie begleitende Gangrän werden oft recht bedeutende Zerstörungen bedingt, die aber meist vom Augenblicke an, wo Durchbruch erfolgte, rasch zur Verheilung tendieren.

Viel seltener als der Ausgang in Vereiterung ist der Ausgang in Induration, wobei die entzündlichen Erscheinungen schwinden, noch ehe die Infiltration eitrig zu schmelzen begann und die Drüse als derber, rasch schmerzlos werdender Knoten zurückbleibt. Ausgang in Resolution auch bei frühzeitiger Einleitung der Therapie selten, kommt bei spontanem Ablaufe wohl kaum vor.

Therapie.

Die therapeutischen Indicationen sind sehr einfach. Im Beginne, so lange keine Eiterung da ist, wird energisch antiphlogistisch verfahren. Ruhe, Application von Kälte sind die Indicationen.

Sobald Eiterung nachweisbar ist, tritt chirurgische Behandlung in

Kraft. Es ist dann für möglichst rasche Entleerung des Eiters durch breite Incisionen Sorge zu tragen, der Verschluß der Absceßhöhle durch antiseptische Behandlung, Einlegen von Jodoform, Ausspülung mit Sublimatlösungen zu erzielen.

In den seltenen Fällen von Induration bringen erweichende Umschläge diese oft zur Resorption, sonst beseitigt Excision und Ausschälung des Knotens diese nicht schmerzhafte, kaum belästigende und doch den Frauen meist lästige Erscheinung.

b) Die chronische Bartholinitis.

Die chronische Bartholinitis entwickelt sich, wenn auch selten, als Ausgangspunkt acuter, nicht oder nur partiell vereiterter Entzündung. Viel häufiger entsteht dieselbe direkt als Complication chronischer Blennorrhöe. Selten pflegt sich die Affection auf den Drüsenkörper auszudehnen, meist nicht die Drüse, sondern nur der Ausführungsgang derselben zu erkranken. Ist die Drüse mitafficiert, dann ist dieselbe meist als schmerzloser, derber Knoten zu fühlen, der bei Druck einen schleimigen Eiter oder auch nur eine milchige, selbst klare schleimige Flüssigkeit secerniert. Dieses Secret, gleichgültig wie es aussieht, führt doch meist Gonokokken, ist also contagiös.

In anderen, den häufigeren Fällen, ist keine Derbheit der Drüse zu constatieren. Man findet dann nur die Schleimhaut um den Ausführungsgang der Bartholinschen Drüse gerötet, wohl auch leicht aufgelockert. Spontan ist ein Abfließen eines Secrets nicht zu constatieren. Übt man aber auf die Gegend der Drüse einen Druck aus, so quillt teils nur ein Tropfen, teils aber auch eine reichliche Menge schleimigen, milchigen, gonokokkenführenden Secrets aus. Diese größere Menge auf einmal abfließenden Secrets erklärt sich in der Weise, daß, sei es in der Drüse selbst, sei es in deren Ausführungsgange, sich cystenartige Erweiterungen bilden, die das reichlich producierte, krankhafte Secret so lange beherbergen, bis die Cyste eine genügende Spannung ihrer Wandungen erfahren hat, oder bis Druck von außen es entleert. Untersucht man ein solches Weib zu einer Zeit, wo die Cysten mit Secret erfüllt sind, so belehrt einen das Auftreten der schleimig-eitrigen Flüssigkeit aus dem Ausführungsgange der Drüse sehr bald über die Diagnose. Ist aber die Cyste eben entleert, kommt kein Secret aus derselben zum Vorschein, so kann höchstens die Rötung um den Ausführungsgang der Drüse einen Verdacht erwecken, aber die Diagnose der Affection und damit die Tatsache, daß das betreffende Weib die Trägerin eines ansteckenden blennorrhagischen Processes ist, läßt sich, da einen die Untersuchung des übrigen Genitale in Stich läßt und negativen Befund ergibt, oft nicht konstatieren.

Kommt es im Verlaufe der chronischen Entzündung zu Secretretention, so kann sich, auf dem Wege eines Pseudoabscesses, eine acute Entzündung entwickeln, die nach dem Bilde acuter Bartholinitis verläuft, nach der Vulva durchbricht und selbst mehrmals recidivieren kann.

Es ist eben die chronische Bartholinitis, gleich der Erkrankung der periurethralen Follikel häufig die einzige Localisation chronischer Blennorrhöe der äußeren Sexualorgane des Weibes.

In dieser Beziehung sind beide Affectionen, insbesondere für den Polizeiarzt, der die Untersuchung der Prostituierten zu besorgen hat, von Wichtigkeit. Ist die Stunde, zu der der Visitationsarzt die Prostituierten untersucht, vorher bestimmt, so vermögen diese, von denen ja viele an chronischer, localisierter Blennorrhöe leiden, absichtlich oder unabsichtlich, bei der Reinigung der Genitale die Cysten auszudrücken, deren Secret wegzuwischen und so einen Befund zu vereiteln, der die Blennorrhöe und Infectiosität der Trägerin oft einzig und allein zu beweisen vermag.

Die chronische Bartholinitis erklärt uns, gleich der periurethralen und Cervical-Blennorrhöe auch einige, bis dahin dunkel gebliebene Punkte in der Pathologie der Blennorrhöe. Sie erklärt uns einmal die schon häufig und von bewährtester Seite constatierte Tatsache, daß man das Weib, von dem ein Mann mit Sicherheit eine Blennorrhöe acquirierte, untersuchen und für gesund halten kann, wenn man zu einer Zeit untersuchte, da das Secret aus den periurethralen oder Bartholinschen Drüsen eben nicht nachweisbar war.

Sie erklärt uns auch die Tatsache, wieso ein Weib von mehreren sie rasch hintereinander frequentierten Männern einige mit Blennorhöe inficiert, andere nicht. Es fanden eben die einen eine aus der Bartholinschen Cyste stammende Secretion vor, die bei den nicht Inficierten zu deren Heile fehlte.

Und daß dieses Secret aus der Bartholinschen Drüse inficiert, war schon früher bekannt und wurde zuerst von Le Pileur (1877) hervorgehoben. Die in demselben nachzuweisenden Gonokokken machen die Infectiosität zweifellos.

Die chronische Bartholinitis ist eine höchst hartnäckige Affection. Unter dem Einfusse iritierender Einflüsse kann sie exacerbieren, zu Entzündung und Vereiterung führen, ja Sänger (1889) beobachtete selbst im Anschluß an solche Abscesse mehrmals das Auftreten acuter Pelviperitonitis. Kommt es im Verlaufe der chronischen Entzündung zu Secretretention, so kann sich, auf dem Wege eines Pseudoabscesses, eine acute Entzündung entwickeln, die nach dem Bilde acuter Bartholinitis verläuft, nach der Vulva durchbricht und selbst mehrmals recidivieren kann.

Der Ausführungsgang der Bartholinschen Drüse ist bei der chronischen Erkrankung stets erweitert und so besteht die Möglichkeit, mittels Anelscher Spritze in denselben und dessen Cysten adstringierende und caustische Injectionen vorzunehmen. Gelingt es nicht, durch den Ausführungsgang zu injicieren, dann kann man die Cyste zur Verödung bringen, indem man mit Pravazscher Spritze und spitzer Nadel direct auf den Drüsenkörper einsticht und einige Tropfen 1—2% Lapislösung injiciert. Es tritt reactive Entzündung ein, zuweilen gangränesciert auch das mortificierte Parenchym aus, ob mit oder ohne dem kommt es aber zur Verödung der kranken Drüse respective deren Cyste. Ganz praktisch ist es auch, die Hohlsonde in den Ausführungsgang einzuführen, denselben und dessen Cysten zu spalten, zu verätzen und zur Verödung zu bringen. Ist diese Drüse selbst induriert, so wird gleichzeitig deren Ausschälung vorgenommen (Lang 1894).

2. Die Entzündung des Uterus und seiner Adnexe.

A. Uterus.

Der Uterus und dessen Adnexe, an Blennorrhöe erkrankt, bietet, wie wir schon im allgemeinen Teile erwähnten, eine Reihe verschiedener Erkrankungsformen dar, die mit Recht von dem Gebiete der Gynäkologie reclamiert werden, mit denen wir uns im folgenden nur in knapper Fassung beschäftigen wollen.

a) **Die blennorrhagische Cervicitis.** Teils durch Fortsetzung des blennorrhagischen Processes von der Vagina aus in jenen Fällen, in denen das Weib noch für die blennorrhagische Infection der Vagina empfänglich ist, teils Product directer Infection durch auf den Cervicalcanal gelangtes Secret in jenen Fällen, in denen die Vagina, ob ihres dicken Epithels einer Gonokokkeninvasion widersteht, kann die gonorrhoische Erkrankung der Cervix als selbständige Erkrankung bestehen bleiben, früher oder später aber das Bindeglied für eine Fortleitung des Processes in das Cavum uteri abgeben.

Die Cervicitis blennorrhagica ist von nahezu keinen subjectiven Beschwerden begleitet, zeigt im Spiegelbilde Rötung und Erosionen der Vaginalportion, Vorwulstung der Schleimhaut, aus dem Cervicalcanal quillt ein Tropfen, der im acuten Stadium gelb, zäh, eitrig ist, später mehr milchig, schließlich trübglasig wird, aber auch völlig glasig werden kann und doch reichlich Gonokokken beherbergt. Der letztere Umstand ist bei Untersuchung der Prostituierten insbesondere zu beachten und macht Gonokokkenuntersuchung des glasigen Secretes zur Pflicht. Bei längerem Bestande führt die Cervicitis zu Wucherung der Schleimhaut, die aus dem Cervicalcanal ectropioniert, granulös erodiert ist und leicht blutet. Auch in diesem Stadium sind oft noch sehr zahlreiche Gonokokken in dem trübglasigen, oft auch leicht blutigtingiertem Cervicalsecrete nachzuweisen.

b) **Die acute blennorrhagische Metritis.** Diese Erkrankung des Uterus ist ausnahmslos die Folge einer acuten blennorrhagischen Infection und entsteht als Fortsetzung des blennorrhagischen Processes von Vagina und Cervicalcanal. Stets sind neben derselben die anderen

Symptome acuter blennorrhagischer Infection, als Urethral-, Vulvar-, Vaginalblennorrhöe nachweisbar. Hardy (1846) berichtet im Gegensatze zu dem gewöhnlichen aufsteigenden Verlauf über eine primäre acute Uterinalblennorrhöe, zu der sich die anderen Symptome acuter Blennorrhöe der Scheide und Harnröhre erst nach einigen Tagen hiezugesellten.

Die acute Uterinalblennorrhöe, als Fortsetzung einer acuten blennorrhagischen Infection, pflegt sich brüsk zu entwickeln. Unter Frost, Fieber, entwickeln sich rasch steigende dumpfe Schmerzen, die die Unterbauchgegend und das Kreuz einnehmen. Die Kranken, die den Eindruck schweren Leidens machen, können infolge der Exacerbationen, die der Schmerz bei jeder Bewegung macht, sich nicht aufrecht erhalten, suchen das Bett auf. Untersucht man das Genitale, so kann man neben den anderen Erscheinungen acuter Blennorrhöe, die uns ja bereits bekannt sind, constatieren, daß die Vaginalportion geschwellt, ihre Schleimhaut gerötet, wohl auch erodiert ist. Einstellen der Vaginalportion in das Speculum, Berührung mit dem Tampon erzeugt heftigen Schmerz. Aus dem Orificium der Vaginalportion quillt anfangs schleimig-blutiges, dann blutig-eitriges, schließlich eitriges Secret in großer Menge. Der Uterus selbst erscheint beim Touchieren vergrößert und sehr empfindlich. Nach einigen Tagen pflegen die acuten Erscheinungen zu schwinden, die Affection übergeht in Heilung, oder häufiger den chronischen Zustand. Es können aber die entzündlichen Erscheinungen auch auf die Tuben, Ovarien, das Peritonäum übergehen, in den schwersten Fällen acute eiterige Peritonitis mit letalem Ausgange bedingen.

Häufiger sind peritoneale Exsudate im kleinen Becken, um Tuben und Ovarien herum oder im Douglasschen Raum. Dieselben vereitern und brechen durch, oder gelangen zur Resorption. In einem solchen umschriebenen, von der Bauchhöhle aus indicierten peritonealen Exsudat konnten Ceppi (1887), Wertheim (1894) Gonokokken nachweisen. Lovén (1886), Penrose (1891) fanden im Exsudate acuter, acute gonokokkenführende Blennorrhöe complicierender Peritonitis Eiterkokken. Harvey (1899), Muscatello (1899), Cushing (1899) Gonokokken, die Mejia (1897), Harvey (1899), Leyden (1899), Young (1900), Koßmann (1900), Pini (1900), Metzger (1900), Hanner und Harris (1902), Willisch (1902), Zawadowsky (1902) nicht nur mikroskopisch sondern teilweise auch culturell nachwiesen.

c) **Die chronische Metritis blennorrhagica.** Diese entwickelt sich entweder aus der acuten Form, oder direct als chronische Complication chronischer, a priori als chronisch entstehender Blennorrhöe. Diese Form wird vorwiegend bei jungen Frauen beobachtet, deren Männer eine chronische, noch gonokokkenführende Blennorrhöe in die Ehe brachten. Die durch die langdauernde Vermehrung auf demselben Boden in ihrer

Virulenz herabgesetzten Gonokokken erzeugen direct einen chronisch verlaufenden Proceß. Dieser localisiert sich in vielen Fällen in der Vulva, respective deren Drüsen, doch auch in der Vagina kann leichte Rötung, Bildung von Granulationen zustande kommen. In anderen Fällen aber scheint Vulva und Vagina ganz übersprungen zu werden, sie bleiben ganz normal, während die Mucosa von Cervix und Uterus sofort erkranken. Die Krankheitserscheinungen von seiten der Vulva und Vagina sind leichter Art, werden, insbesondere wenn sie sich der Defloration ziemlich knapp anschließen, als Brennen und Jucken in den Geschlechtsteilen mit vermehrter schleimeitriger Absonderung bestehen, auf die Defloration geschoben. Eigentliche Erscheinungen treten erst auf, wenn der Uterus afficiert wird. Die Patientinnen empfinden dann, insbesondere nach körperlichen Anstrengungen, Excessen in Coitu, vor und mit der Menstruation einen dumpfen Schmerz im Becken und Kreuz. Untersuchung mit dem Speculum ergibt Schwellung, Rötung, leichtes Ectropium der Cervicalschleimhaut mit geringer oder reichlicher schleimig-eitriger Secretion. Digital-Untersuchung zeigt leichte Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit des Uterus.

Anstrengungen und Excesse, Menstruation, insbesondere aber Geburt und Wochenbett erzeugen Exacerbation. Dieselbe beginnt bei der Menstruation schon einige Tage vor dieser, als kolikartiger heftiger Schmerz, der Typus der Menstruation ist dabei gestört, dieselbe kommt meist zu spät, ist auffallend schwach und nach derselben ist die schleimig-eitrige Secretion einige Tage besonders reichlich. Seltener ist zu frühes Eintreten der Menses und Metrorhagien. Jede dieser Exacerbationen kann auch zur Ausbreitung des Processes beitragen. Dieser setzt sich auf Perimetrium, Peritonäum, Tuben, Ovarien fort und erzeugt Entzündung dieser Teile.

A n a t o m i s c h erscheint bei der acuten gonorrhoischen Metritis die Schleimhaut des Endometriums entweder gleichmäßig oder, den Mündungen der Utriculardrüsen entsprechend, intensiver gerötet, gewulstet, ödematös. Bei hochgradiger Hyperämie kommt es wohl auch zu kleinen Blutextravasaten. Ebenso sind Erosionen, selbst kleine Ulcerationen nicht selten. Das de norma glasig-schleimige Secret ist anfangs sero-sanguinolent, bald aber eitrig. Die Substanz des Uterus selbst ist vergrößert, blutreicher, serös durchfeuchtet. Die Vaginalportion, vergrößert und plump, ist von geröteter Schleimhaut bedeckt, in der teils oberflächliche, rundliche Erosionen, teils folliculäre Vereiterungen nachweisbar sind.

In den chronischen Fällen ist der Uterus vergrößert, plump, seine Substanz entweder weicher, schlaff oder derber und dichter. Die Vaginalportion ist schwammig, aufgelockert. Die Schleimhaut des Uterus ist entweder hypertrophisch, gewulstet, bis zu polypöser und papillärer Verdickung, in der dann die Drüsen cystisch degenerieren, oder sie ist xero-

tisch, straff, weißlich, mit verhorntem Plattenepithel bedeckt. Ähnliche Cystchen finden sich auch an der Vaginalportion (Ovula Nabothi), deren Schleimhaut durch Schwellung und Wulstung ectropioniert, um die Öffnung des Cervicalcanals erodiert erscheint. Das Secret ist entweder trüb, schleimig oder eitrig, zur Zeit der Menstruation, vor und nach dieser auch sanguinolent.

Kraus (1900) konnte in einem Falle Gonokokken tief im Gewebe des Uterus, in Drüsen nachweisen, während Pick (1898) Gonokokken im Bindegewebe der Mucosa und in Blutgefäßen der Cervix und des Uterus nachweisen konnte. Wertheim (1894) studierte an 18 wegen gonorrhoischer Adnexerkrankung exstirpierten Uteris, darunter 8, bei denen noch Gonokokken vorhanden, und fand die Gonokokken dem Epithel rasenartig aufgelagert, in kleinen Zügen in die interepithelialen Lücken eindringend und so in das subepitheliale Gewebe gelangend, wo sie in größeren Haufen und Zügen das Gewebe durchsetzen. In den tieferen Schichten der Schleimhaut fanden sich die Gonokokken nicht, ebensowenig im Cervixepithel, obwohl das Gewebe der Corpusschleimhaut dieselben reichlich aufwies. Umwandlung des einfachen Cylinder- in mehrschichtiges Plattenepithel war nachweisbar, im subepithelialen und interglandulären Bindegewebe reichliche Infiltration mit Eiter und Rundzellen, dazu das typische Bild der Endometritis glandularis mit starker Drüsenwucherung, endlich Infiltration der Muscularis. Bumm (1897) untersuchte einmal die Cervixschleimhaut bei frischer Gonorrhöe und fand analoge Veränderungen, wie auf anderen Schleimhäuten. Eindringen der Gonokokken zwischen die Epithelzellen und die obersten Schichten der Bindegewebe, beginnende Umwandlung des Cylinder- in Plattenepithel, dichte Durchwucherung des Bindegewebes mit Eiter- und Rundzellen.

Bei chronischer Gonorrhöe des Uterus fand Bumm makroskopisch keine Veränderungen des Uterus in dessen Dimensionen. Der ganze Infektionsproceß spielte sich herdweise auf der Oberfläche der Schleimhaut ab und gab dasselbe Bild. Weniger im Cervicalcanal, reichlicher im Uterusinnern kleine Herde, an der Spitze oder der Seite einer Papille, oder in der Einbuchtung zwischen zwei solchen, hört plötzlich das normale Cylinderepithel auf, es wird ersetzt durch Plattenepithel in mehrfachen Lagen, auf denselben, auch zwischen die Epithelzellen eindringend Gonokokken in Rasen und Reihen, das Bindegewebe von Gonokokken oft frei, aber kleinzellig infiltriert, zuweilen aber auch Gonokokkenherde im submucösen Gewebe nachweisbar. Die Gonokokken an der Oberfläche bedeckt von einem Leukocyten haltenden Gerinsel. Auch im Corpus uteri der gleiche Befund, die Gonokokken zuweilen in den trichterförmigen Recessus einer Drüse eindringend, das Epithel durchweg Cylinderepithel, nur an den inficierten Stellen aus einfachem oder geschichteten Plattenepithel bestehend, das Bindegewebe von dichtem Infiltrate durchsetzt.

Vörner (1903) untersuchte mehrere Fälle von blennorrhagischer Erosion der Cervix und fand bei denselben Gonokokken im Secrete und im Gewebe. Der Vorgang dürfte sich in der Weise abspielen, daß die Gonokokken zunächst auf das Plattenepithel der Portio gelangen, dieses durchdringen und in die Submucosa einwandern. Hierbei wird das Plattenepithel aufgelockert und abgestoßen. Vom Cylinderepithel der Cervixhöhle aus bilden sich Wucherungen, die hohl werden, in Erosionsdrüsen sich umwandeln, welche, von Wimpern tragenden Cylinderepithel gedeckt, gegen Gonokokken immun sind.

Die Therapie gonorrhoischer Endometritis, die stets den Händen bewährter Gynäkologen zu überlassen ist, hat möglichst radical zu sein, um den Übergang der Blennorrhöe auf Tuben etc. zu verhindern. Sie ist, mit Ausnahme des ersten stürmischen Stadiums acutester Metritis, stets local und besteht in Irrigationen und Instillationen, die mit oder ohne vorausgehender Dilatation des Cervicalcanals (Laminaria Sänger, 1889) mittels der Uteruskatheter von Fritsch-Bozeman, Breus, Schultze, vorgenommen werden. Sänger (1889) empfiehlt als Spülflüssigkeit Sublimat, das er gerne mit 2% Chlorzinklösung, Creolin, Creosot combiniert, zwischendurch auch Ätzungen mit 10% Chlorzinklösung vornimmt.

Sinclair (1889) zieht die Jodtinctur vor, die er zwei bis drei Tage hintereinander appliciert, worauf er die Abstoßung des Schorfes abwartet, um sie von neuem zu applicieren.

Schwarz (1887) dagegen irrigiert die Uterushöhle continuierlich mit 0,02—0,05% Sublimatlösung oder 1—2% Carbollösung. Die von Levy (1887) vorgeschlagene Abrasio mucosae vor Application der Adstringentien und Desinfection wird von Sänger und Sinclair verurteilt.

Calmann (1899) empfiehlt neben Chlorzink und Formalin die schon seit altersher angewandte Jodtinctur. Mir haben sich Pinselungen der Cervix mittels Playfairscher Stäbchen, im Beginn mit 5—10% Protargol, Ichtargan, in chronischen Fällen mit 50% Cuprargol Merck, mit Jodtinctur, 5% Acidum trichloraceticum bewährt. Páradi (1903) und Marschalko (1903) empfehlen 2—5% Natriumlygosinatlösungen, Siredey (1902) 1% Pikrinsäure.

B. Adnexe des Uterus.

a) **Die Perimetritis.** Noeggerath (1887) unterscheidet drei Formen derselben: 1. Die acute Perimetritis mit oder ohne Parametritis. Die Frauen beginnen bald nach der Ehe zu kränkeln, ermüden leicht, es stellen sich profuse Menses ein, endlich tritt acute und heftige Entzündung ein. Oder aber es entwickelt sich eine Gravidität, während derselben klagen die Frauen über vage Schmerzen im Unterleib, und erst im Wochenbette entwickelt sich eine acute Para- oder Peri-

metritis. Oder endlich es werden die Frauen von vollem Wohlsein plötzlich von einer acuten, foudroyanten, letal endigenden Parametritis weggerafft. 2. Recurrierende Perimetritis. Diese Form hängt mit eitriger Salpingitis zusammen. Eitrige Massen in den Tuben zurückgehalten, treten unter dem Einflusse von Schreck, Aufregung, Coitus, Sondierung des Uterus aus, bedingen umschriebene Perimetritis. Der erste Anfall dieser ist stets acut, das Exsudat reichlich, eitrig. Die folgenden Anfälle sind an Intensität und Extensität geringer. Die Frauen empfinden bei jedem Anfall einen heftigen mit Brechneigung einhergehenden Schmerz, der einige Tage dauert und etwa zwischen das zweite und dritte Dritteil des Poupatschen Bandes localisiert ist. Dieser Schmerz schwindet nach einigen Tagen, worauf reißende Schmerzen nach den Mahlzeiten, Neuralgien in Hüfte und Unterleib zurückbleiben. 3. Chronische Perimetritis. Diese äußert sich durch Lateroversion des Uterus, dessen Fundus meist nach rechts sieht, Empfindlichkeit des Douglasschen Raumes, in diesem sind derbe Stränge zu fühlen.

b) **Salpingitis und Oophoritis.** Die Salpingitis ist eine häufige blennorrhagische Affection, ja nach Sänger (1884) der Hauptherd der Erkrankung, der Infectionsherd für die gesamten Uterusadnexe und das Bauchfell, so daß in allen Fällen entzündlicher Adnexerkrankung die Erkrankung der Tuben a priori anzunehmen ist. Tait (1884), Howard (1886) teilen Fälle von gonorrhoischem Pyosalpinx mit. In einem Falle Westermarks (1886) wurde ein Pyosalpinx für extrauterine Gravidität gehalten und durch Laparotomie entfernt. Die exstirpierte Tube zeigte sich in ihren Wandungen infiltriert, verdickt, in dem eitrigen Exsudate derselben fanden sich typische Gonokokken. Sehr instructiv ist insbesondere der Fall von Ortmann (1887). Dieser betrifft eine 22jährige Frau, die seit einem Jahre mit einem Manne verheiratet ist, dessen Anamnese mehrere Tripperinfectionen aufweist. Acht Wochen nach der ersten Entbindung erkrankte sie und klagte insbesondere über Brennen beim Urinieren, heftige Schmerzen im Unterleib. Die Untersuchung ergab Tumor des linken Ovarium, Oophoritis und Salpingitis rechts. Die Laparotomie und Exstirpation beider Ovarien und Tuben ergab: Salpingitis purulenta, Haematoma ovarii, Perisalpingitis und Perioophoritis rechterseits, Salpingitis catarrhalis, Perisalpingitis, Perioophoritis links. Beide Tuben erscheinen stark geschlängelt und erweitert, der Inhalt eitrig. In der rechten Tube ein circumscripter Absceß. Das rechte Ovarium pflaumengroß, hält neben hydropischen Follikeln eine mit Blut gefüllte Cyste. Der Eiter der rechten Tube hält reichliche, typisch färbbare Gonokokken. Das Epithel der Tubenschleimhaut fehlt, die Falten derselben sind zu hohen Wülsten verschmolzen, durch die die tiefer liegenden Abschnitte in Hohlräume umgewandelt erscheinen, die, mit Blut und Eiter gefüllt, von Cylinderzellen umgekleidet sind. Die

Schleimhaut ist verdickt, hochgradig infiltriert, an manchen Stellen eitrig schmelzend, die Muskelbündel verdünnt, das intramusculäre Bindegewebe verdickt. Endlich hat Wertheim (1890) in drei Fällen nicht nur im Tubeninhalt, sondern auch im Gewebe der Tuben Gonokokken zweifellos nachgewiesen. Nach Sänger (1889) entsteht die Salpingitis als directe Fortleitung der Gonorrhöe vom Uterus unter Form einer Pyosalpinx mit oder ohne gleichzeitiger Verdickung der Wandungen, Austritt von Eiter aus demselben auf äußere Veranlassung gibt zur Bildung circumscripter gonorrhoischer Pelviperitonitis Veranlassung, aber auch die Oophoritis entsteht kaum durch Eindringen von Eitererregern in die Ovarien vom Hilus, vielmehr fast ausschließlich als Perioophoritis, von der aus dann erst secundär-chronische Oophoritis mit Circulations- und Ovulationsstörungen, Cysten etc. sich entwickeln. Salpingitis, Perioophoritis, Pelviperitonitis kommen daher meist fast gleichzeitig, ein- oder doppelseitig, als gonorrhoische Adnexerkrankung, Pelviperitonitis lateralis, zur Entwicklung. Aus diesem Grunde sei auch die Aufstellung einer Perimetritis gonorrhoica, wie Noeggerath diese tut, nicht gerechtfertigt. Die weitestgehenden Aufschlüsse endlich brachte die schon erwähnte Arbeit Wertheims (1892), die zur Anatomie, besonders aber zur Ätiologie der Salpingitis und Oophoritis wertvolle Beiträge brachte, insbesondere nachwies, daß Gonokokken nicht nur in den Tuben sich festsetzen und vermehren, sondern auch die Tubenwand durchdringen, auf das Peritonäum, in die Ovarien gelangen, zu Peritonitis, Perioophoritis, Oophoritis Veranlassung geben.

Die Therapie schlägt ausschließlich in gynäkologisches Gebiet.

Dritter Abschnitt.

Die Complicationen der Blennorrhöe beider Geschlechter.

---

1. Der Tripperrheumatismus.

Allgemeines.

Eine der Complicationen, die mit am frühesten die Aufmerksamkeit der Fachleute auf sich gezogen, ist der Tripperrheumatismus. Schon Petrus Forestus (1597), Musgrave (1703), Baglivi (1704) erwähnen denselben und führen ihn als Beweis für die syphilitische Natur des Trippers an. Swediaur (1798) bespricht ihn ausführlich, Hunter (1786) und Selle (1788), Cooper (1837) und Brodie (1818) ebenso wie Eisenmann (1830), Gibert (1836) und Baumés (1840), Carmichael (1842), Cumano (1844) besprechen ihn, führen Fälle dieser Erkrankung an, erörtern deren Zusammenhang mit dem Tripper. Eeagle (1836) führt demgegenüber die Gelenkserkrankungen bei Tripper nur auf unzeitig gebrauchten Copaivbalsam sowie schlechte Behandlung des Trippers zurück. Hacker (1850), Potain (1851), M. Robert (1833), Gillot (1845), Roustan (1846), Rayer (1846), Foucart (1846), Halgrin (1846), Blandin (1847), Cazenave (1850), Jeannel (1853), in Deutschland Holscher (1844), Caspar (1846), Weiner (1848) führen Fälle blennorrhagischer Erkrankung an, doch erst mit der Arbeit von Brandes (1854) beginnt die Geschichte des Tripperrheumatismus, der seither allgemein anerkannt, studiert und Gegenstand zahlreicher Monographien, Thesen, Debatten (so der in der Société des hopitaux 1866 zwischen Peters und Fournier) geworden ist.

Ätiologie.

Von dem Augenblicke an, wo die klinische Seite des blennorrhagischen Rheumatismus erörtert, die Specificität der Symptome und des Verlaufes, der Zusammenhang mit dem Tripper statuiert war, kam eine

weitere Frage in Fluß, die nach der Genese desselben, nach der Art und Weise, wie denn derselbe mit dem Tripper zusammenhänge. Diese Frage war Gegenstand eifriger, allerdings nur akademischer Erörterungen, mehrerer, das Gepräge des grünen Tisches mehr als des anatomischen Laboratoriums tragender Theorien.

Die ersten Autoren, die den Zusammenhang der Blennorhöe mit dem Rheumatismus hervorhoben, Selle (1781), Hunter (1786), Ricord (1836), Foucart (1846), Brandes (1854), Fournier (1886), sprachen den Rheumatismus auch als eine wirkliche, direct blennorrhagische Erkrankung an, stellten ihn mit der Epididymitis und Prostatitis in eine Linie. Die Beobachtung aber, daß auch auf andere Reize der Harnröhrenschleimhaut, besonders den Katheterismus, Gelenksschwellungen auftreten können, führte bald dazu, der Blennorrhöe nur die Stelle eines Reizes zu vindicieren, der, auf die Schleimhaut der Harnröhre ausgeübt, den Rheumatismus provociert. Und doch sollte dieser von der Blennorrhöe ausgehenden Reiz wieder etwas Specifisches besitzen, da, wie insbesondere Fournier (1886) hervorhebt, von den Entzündungen nur die blennorrhagische, nicht aber anderweitige Erkrankungen der Harnröhre, so die anderen Formen katarrhalischer Erkrankung, Rheumatismus zu erzeugen vermögen. Zeißl (1882) schloß sich dieser Ansicht an.

Demgegenüber nahmen andere Autoren, zu denen insbesondere Thiry (1856), Guyon (1833) gehörten, den entgegengesetzten Standpunkt ein. Für sie ist zwischen der Blennorrhöe und dem Rheumatismus kein genetischer Connex, die Blennorrhöe als depotenzierendes Agens begünstigt nur die Entstehung, das Auftauchen bis dahin latent im Individuum verborgen gewesener Diathesen.

Für Guérin (1864), Lorain (1875), Lasègue (1870) war die Tatsache, daß die Blennorrhöe auch entferntere Localisationen erzeugen könne, ein Beweis, daß dieselbe eine Allgemeinerkrankung darstelle. Sie trennen also den Tripper wohl strenge von der Syphilis, betrachten ihn aber nicht als rein locale Erkrankung, sondern als eine Allgemeinerkrankung sui generis. Doch habe der Tripper eine lange Incubation; gelingt es während dieser Herr des so lange örtlich bleibenden Leidens zu werden, so folgen keine entfernten Complicationen, sie folgen aber, wenn der Tripper über diese Incubationsdauer hinaus anhält. Auch Martineau (1885) neigt dieser Theorie hin.

Eine weitere Theorie über die Entstehung des Tripperrheumatismus ist die vasomotorische. Jene Theorie sieht den Rheumatismus als eine vasomotorische Störung an, die reflectorisch, durch vasomotorische Reize vom Gebiete der entzündeten Urethra aus ausgelöst wird. Lewin (1877) war der Hauptvertreter dieser Ansicht.

Die Entdeckung des Gonococcus bezeichnet einen Markstein auch

in dieser Richtung. Sie lehrte uns aber, daß der sogenannte Tripperrheumatismus ätiologisch keine einheitliche Erkrankung darstellt. So ist in einer Reihe von Fällen, die sich klinisch meist durch milderen Verlauf auszeichnen — wir werden dieselben noch bei Besprechung der pathologischen Anatomie kennen lernen — der Gonococcus zum Teil in zweifelloser, auch durch Reinzucht erwiesener Form im Gelenke nachgewiesen worden. Diese Rheumatismen sind dann sicher blennorrhagisch, Metastasen, durch Verschleppung des Gonococcus durch das Blut aus seinem localen Vermehrungsherde in das Gelenk entstanden. Interessant ist die Tatsache, daß nicht nur blennorrhagische Urethritis, sondern auch blennorrhagischer Vulvovaginitis (Loven 1886, Koplik 1890, Béclère 1892), blennorrhagische Ophthalmia neonatorum (Deutschmann 1890, Lindemann 1892) zu Arthritiden führen kann, bei denen Deutschmann und Lindemann mikroskopisch, letzterer auch culturell Gonokokken nachwies.

Ebenso gelang der Nachweis von Gonokokken in Arthritiden, die an Blennorrhoea neonatorum anschlossen Smith (1902), Johnson (1901), und Braquehage und Molignon (1901) in einem Fall gonorrhoischer Arthritis nach Rectalgonorrhöe bei einem Manne, ebenso wies Höck (1893) mikroskopisch und culturell den Gonococcus nach, während Ghon, Schlagenhaufer und ich (1894 und 1895) in zwei Fällen aus dem Institute Prof. Weichselbaums nicht nur denselben Nachweis culturell und mikroskopisch zu liefern, sondern auch die Anatomie der Affection, das Verhalten der Gonokokken zum Gewebe zu studieren Gelegenheit hatten. Wir kommen auf diese Befunde noch zurück. Weiter gelang der Nachweis von Gonokokken in dem aus dem Gelenk entnommenen Exsudate Stern (1892) und Jacquet (1892) nur mikroskopisch, auf dem Wege der Cultur hingegen E. Neisser (1894), Bordoni-Uffreduzzi (1894), Respighi und Burci (1894), Colombini (1895) je einmal, Praag (1895) in vier von sieben Fällen, Hewes (1894) in zwei Fällen, Manley (1894) in zwei von zehn Fällen, Mercier und Metenier (1897) einmal, Nasse (1897) in 14 von 27 Fällen, Yong (1900) fand in zehn Fällen gonorrhoischer Arthritis Gonokokken, Bauer (1901) in 19 von 27 Fällen. Daß die durch Cultivierung gewonnenen Mikroorganismen wirklich Gonokokken sind, erwiesen Kwiatkowski (1894) an meiner Poliklinik, Bordoni-Uffredazzi (1894), Colombini (1895) und Jundell (1897) durch Einimpfung der erzielten Culturen in die männliche Urethra mit dem Erfolge der Erzeugung einer typischen acuten Urethritis. Diesen Tatsachen gegenüber kommen die kritischen Betrachtungen Gläsers (1894), der dem gonorrhoischen Rheumatismus jede Specificität absprechen will, entschieden viel zu spät.

In einer zweiten Gruppe von Fällen, die sich auch klinisch als die

schwereren dokumentieren, wurden Gonokokken nicht, zum Teil Eiterkokken nachgewiesen, es handelt sich hier — wir werden die Fälle noch kennen lernen — um pyämische Erscheinungen, eine sich an den blennorrhagischen Proceß anschließende Pyämie.

Hierher gehört auch ein Fall von Nobl (1893), in dem der aus dem Gelenke gewonnene Eiter ausschließlich Staphylococcus pyogenes aureus enthielt. Auf die Genese dieser Fälle wirft der von Ghon, Schlagenhaufer und mir (1894) untersuchte Fall ein Licht. Einmal kann es sich in diesen Fällen um eine Mischinfection handeln, die Urethritis gibt Veranlassung zur Einwanderung in der Urethra vorhandener Eiterkokken in das Blut, die dann in die Gelenke deponiert werden. Es handelt sich um eine echte Pyämie. Dasselbe Resultat kann aber auch auf dem Wege secundärer Infection erzielt werden, indem zuerst Gonokokken aus der Urethra durch Vermittlung des Blutes in das Gelenk wandern, eine echt gonorrhoische Urethritis bedingen, dann aber auf andere Weise Staphylokokken oder Streptokokken in die Blutbahn kommen und in die bereits erkrankten Gelenke deponiert werden, hier zunächst durch einige Zeit neben den Gonokokken bestehen, dann diese verdrängen, überwuchern und schließlich allein das ursprünglich vom Gonococcus dominierte Terrain occupieren. Ein schönes Beispiel der Art ist unser noch näher zu skizzierende Fall. Daß diese Eventualität vorkommt, beweist auch die Klinik. So berichten Morison (1890) und Classen (1890) über je einen Fall acuter Gonorrhöe, zu der sich zunächst ein milder polyarticulärer Rheumatismus hinzugesellte, der nach dem Bestande von zwei bis drei Wochen plötzlich exacerbiert und unter schweren Erscheinungen einer Pyämie zu letalem Ausgang führt.

Endlich haben Guyon und Janet (1889) im Eiter von drei Arthritiden überhaupt keine Mikroorganismen nachweisen können, betrachten gleich Fürbringer (1890) diese Arthritiden als Folge von Ptomainintoxication.

Daß es solche im Anschluß an Blennorrhöe entstandene Arthritiden gibt, deren Exsudat, zur Zeit der Untersuchung wenigstens, keimfrei ist, haben weiters Kroenig (1893), Thibierge (1893), Nobl (1893) in je einem, Holdheim (1893) in zwei, Jacquet (1892) in vier Fällen mikroskopisch und culturell erwiesen, Stanziale (1893) in zwei, Jadassohn (1894) in drei Fällen außer negativem mikroskopischem und culturellem Ergebnisse auch die Impfung des Gelenksexsudates auf die männliche Urethra mit negativem Resultate vorgenommen. Über die Erklärung dieser Fälle ist Einigkeit noch nicht erzielt. Neben der Möglichkeit einer Ptomainintoxication als Erzeugerin des Rheumatismus sind noch folgende Eventualitäten im Auge zu behalten. Zunächst die Möglichkeit, daß die Gonokokken, die mit dem Blute verschleppt sind, aus den Capillaren der Synovialis in das Bindegewebe dringen, durch ihre Reiz-

wirkung die Exsudation in das Gelenk bedingen, während die Gonokokken selbst in der Synovialis zurückbleiben. Für diese Eventualitäten spricht, daß Ghon, Schlagenhaufer und ich (1894), ebenso E. Neisser (1894) im Gewebe stets zahlreichere Gonokokken fanden als im Exsudate. Oder aber es ist möglich, daß Gonokokken in die Gelenkshöhle drangen, hier die Exsudation bedingten, aber im Exsudate rasch zugrunde gingen, so daß sie zur Zeit der Punction nicht mehr nachzuweisen waren. So fand Bauer (1901) von 27 Fällen von gonorrhoischer Arthritis die Gonokokken in 19 Fällen, aber niemals später als 6 Tage nach dem Auftreten der Gelenkserkrankung. Dies würde nach unseren Erfahrungen insbesondere dann der Fall sein, wenn der gonorrhoische Rheumatismus mit hohem Fieber einsetzt, oder sich im Verlaufe eines fieberlosen Rheumatismus eine mit hohem Fieber verlaufende anderweitige Complication, in dem Falle von Ghon, Schlagenhaufer und mir (1895) eine acute Endocarditis, einstellt und die Gonokokken unter dem Einfluß der hohen Temperatur rasch zugrunde gehen. Ebenso dürfte es das Fieber sein, das in Fällen secundärer Einwanderung von Eiterkokken in das kranke Gelenk, durch die Eitererreger bedingt, die Gonokokken aus den Gelenken so rasch schwinden macht.

Symptomatologie.

Was zunächst die relative Heftigkeit des Tripperrheumatismus betrifft, so gibt Grisolle (1866) dieselbe mit 2,8% an, hat unter 2423 Fällen von Blennorrhöe den Tripperrheumatismus 68mal beobachtet. Auch Besnier (1877), Jullien (1866) geben eine Häufigkeit von 2%, Weber (1890) hingegen eine solche von 1,4% an.

Der Tripperrheumatismus tritt häufiger bei Männern als bei Weibern auf, wenn auch letztere nicht ganz von ihm verschont sind. Das Alter hat keinen Einfluß. Stets tritt derselbe nur zu wirklich blennorrhagischen Affectionen. Bei pseudoblennorrhagischen Erkrankungen, wie bei Balanitis wurde er nicht beobachtet. Doch die ursprüngliche Ansicht, daß er nur zu Blennorrhöe der Harnröhre hinzutrete, ist unrichtig. Gerade aus der neueren Zeit stammen Beobachtungen von Gelenkserkrankungen, die auch zu Blennorrhöe der Vulva, Vagina, Conjunctiva hinzutraten. So beschreibt Lucas (1885) zwei Fälle von Blennorrhoea conjunctivae bei Säuglingen, die bald nach der Geburt Anschwellungen mehrerer Gelenke bekamen, deren Verlauf den Verfasser zur Ansicht brachte, es handle sich um blennorrhagischen Rheumatismus. Ebenso teilt Hartley (1886) Fälle von Vulvovaginitis bei 3-, 4-, 5-, 7- und 8jährigen Mädchen mit, die an Gelenksanschwellungen erkrankten. Außer Loven, Koplik, Béclère haben Lop (1892), Goldenberg (1892), Guinon (1893), Richardière (1893), Höck (1893) im Exsudate des sich an gonorrhoische Vulvovaginitis bei Kindern anschließenden Rheumatismus Gonokokken

nachgewiesen. Weiter haben auch Deutschmann (1890) und Lindemann (1892), Sobotka (1893) eine Arthritis blennorrhoica im Anschlusse an Ophthalmoblennorrhöe beobachtet und im Exsudat des Kniegelenks Gonokokken nachgewiesen. Vignardon (1895) stellt 23 Fälle zusammen, 11 davon im Anschlusse an Vulvovaginitis, 12 im Anschlusse an Ophthalmoblennorrhöe. Interessant ist der von Poncet (Thèse von Lapeyronne 1886) erzählte Fall, einen Patienten betreffend, der zur Heilung eines Pannus gonorrhoisches Secret ins Auge erhielt, an Ophthalmoblennorrhöe und gonorrhoischer Arthritis erkrankte.

Was die Zeit des Auftretens betrifft, so fehlen darüber genaue statistische Angaben. Aus der Beobachtung sowohl als aus dem Studium der reichlich angesammelten Casuistik scheint aber mit ziemlicher Sicherheit hervorzugehen, daß nicht die recenten, sondern erst die älteren Fälle von Blennorhöe von Tripperrheumatismus compliciert werden. So gibt auch Roustan (1880) an, der blennorrhagische Rheumatismus entwickle sich nicht vor der dritten Woche nach der Infection. Interessant ist gerade mit Rücksicht darauf die Ansicht Struppis (1883), in seinen acht Fällen von Tripperrheumatismus sei derselbe stets zu einer Erkrankung der Pars posterior, die in drei Fällen auch von Prostatitis compliciert war, hinzugetreten. Auch Loeb (1886) sieht den Tripperrheumatismus als eine Complication der Urethritis posterior an, eine Ansicht, die M. Robert (1853) schon ausgesprochen hatte, und die auch Fürbringer (1890) vertritt. Lassar (1898) sah drei Brüder an Blennorhöe und alle drei an gonorrhoischem Rheumatismus erkranken, was für eine familiäre Disposition sprechen würde. Nach Markheim (1902) gibt es bestimmte Gonokokkenstämme, die Arthritis erzeugen und citiert derselbe mehrere Fälle, in deren einem Mann und Frau, in dem andern Mutter und Tochter, deren ein Teil den andern gonorrhoisch inficiert hatte, an Arthritis erkrankten.

Was den Sitz betrifft, so ergibt sich aus den vereinigten Angaben von Foucart (1846), Brandes (1854), Rollet (1862), Sordet (1859), Fournier (1866), Tixier (1866), Sucquet (1868), E. Diday (1873), Libermann (1873), Quinquaud (1875), Chenalier (1875), Bradford (1879), Brun (1881), Jullien (1886), Webb (1888), Simpson (1890) die folgende Statistik:

Kniegelenk	136 mal
Tibio-Tarsalgelenk	59 „
Handgelenk	43 „
Fingergelenke	35 „
Ellbogen	25 „
Schultergelenk	24 „
Fürtrag	322 mal

Übertrag . . .	322 mal
Hüftgelenk	18 „
Kiefergelenk	14 „
Metatarsus	7 „
Sacroiliacalgelenk	4 „
Sternoclaviculargelenk	4 „
Chondrocostalgelenke	2 „
Intervertrebalgelenke	2 „
Cricoarytenoidealgelenk	2 „
Peroneo-Tibialgelenk	1 „
	376 mal

Seltener localisiert sich der Tripperrheumatismus nur in einem, häufiger in mehreren Gelenken. Von 348 von Jullien (1886) gesammelten Fällen war er in 205 Fällen polyarticulär, in 143 Fällen monoarticulär.

Man war und ist noch vielfach bemüht, für den Tripperrheumatismus ein ihm eigenes Symptomenbild zu construieren, das ihn in allen Fällen von anderen Gelenkserkrankungen zu unterscheiden gestatten würde. Diese Bemühungen sind als fruchtlos anzusehen. Der Tripperrheumatismus, wenn ihm auch gewisse typische Charakteristica zukommen, ist doch eine unter verschiedenen Bildern verlaufende Erkrankung. Als Schema der verschiedenen Formen können wir hinstellen:

1. Rheumatismus articularis
   - monoarticularis
     - acutus (Arthritis).
     - chronicus (Hydarthros).
   - polyarticularis
     - acutus.
     - subacutus.
     - chronicus.
2. Rheumatismus periarticularis, nodosus.
3. Synovitis tendinum.

Ihr Charakteristicum als blennorrhagische Erkrankung finden alle diese Formen weniger in ihrem Symptomenbilde als darin, daß 1. dieselben, zu einer Urethritis blennorrhagica hinzukommend, sich in ihrem Verlaufe an diese anschmiegen, acute Exacerbationen der Urethritis von Exacerbationen der rheumatischen Complicationen, Remission der einen von der Remission der Complication begleitet wird, die Heilung meist gleichzeitig erfolgt. 2. Bei neuer Infection auch die ausgesprochene Tendenz zur Wiederkehr der Complicationen besteht. 3. Die genannten Formen, wenn sie auch als acute Formen in Scene treten, meist doch geringere Erscheinungen zur Acuität darbieten als die genuinen rheumatischen Formen und stets die Tendenz zeigen,

rasch in ein subacutes und chronisches Stadium zu übergehen, wobei sich der gonorrhoische Rheumatismus insbesondere durch seine Neigung zu Anchylose auszeichnet.

Was diese drei Charakteristica betrifft, so existieren dafür aus alter und neuer Zeit reichliche Belege. Alle Kliniker anerkennen sie. So berichtet aus neuerer Zeit Rückert (1887) über einen Patienten, der vier Blennorrhöen acquirierte und bei jeder seinen Rheumatismus bekam. Das Gleiche widerfuhr dem Patienten von Wilmans (1894). Ein Patient von Amaral (1891) hatte eine chronische Gonorrhöe und erlitt bei jedem Coitus nicht nur eine Recidive dieser, sondern auch seines gonorrhoischen Rheumatismus, die ihn für einige Tage an das Bett fesselt. „Der Patient trägt die Sache sehr philosophisch und gibt stets, wenn er einen Coitus ausübt, seinem Diener den Auftrag, ihm am nächsten Morgen die Chocolade ins Bett zu bringen.“ Ein jüngst von Emery in der Pariser Dermatologengesellschaft (1896) vorgestellter Patient hatte acht Blennorrhöen und alle achtmal einen Gelenkrheumatismus.

Die Tendenz zur Anchylose hängt mit der von uns erwähnten Eigentümlichkeit des Gonococcus, rasch Granulationsgewebe zu bilden zusammen, sowie mit der neuerdings durch Achard (1896) und Kienböck (1903) auch radiographisch festgestellten Thatsache, daß die blennorrhagische Arthritis meist intensive Mitbeteiligung des Periosts und Knochen der Umgebung bedingt. Wir werden auf das Anatomische der Sache noch eingehen und betonen nur, daß schon Gosselin die gonorrhoische Arthritis als „Arthrite plastique, anchylosante“ bezeichnete, Mauriac, Fournier etc. heben diese Neigung zum Ausgang in Anchylose hervor, ebenso Thiery (1893), Morel-Lavallée (1891) und Bornemann (1887), der 300 Fälle von gonorrhoischer Arthritis zusammenstellte, verzeichnet nur 104 Fälle von Restitutio ad integrum, 196, also fast zwei Dritteil von Ausgang in Anchylose, beschränkter oder ganz aufgehobener Beweglichkeit. Lasalle (1894) geht soweit, auf Grund dieser Erfahrung als radicale Therapie der gonorrhoischen Arthritis die Arthrotomie mit Resection zu empfehlen. Wie rasch manchmal die Anchylose sich zu bilden beginnt, zeigt die Beobachtung von Thiery (1893), in dessen Falle das erkrankte Ellbogengelenk schon am achtzehnten Tage der Erkrankung zu anchylosieren begann.

1. **Arthritis blennorrhagica.** Diese ist die häufigste Form, die wohl auch als Paradigma blennorrhagischer Gelenkserkrankung hingestellt wird. Die Affection beginnt acut oder ist von einem Prodromalstadium eingeleitet, das in Schmerzhaftigkeit in mehreren Gelenken, Unwohlsein besteht. An dieses schließt sich dann der sehr rapid ansteigende Beginn der Arthritis selbst. Es kommt zu einer rasch zunehmenden Schwellung eines der großen Gelenke, meist des Kniegelenks. Die Schmerzhaftigkeit in dem befallenen Gelenke ist oft

sehr heftig, oft nur mäßig, die Exsudation und demzufolge Spannung meist sehr bedeutend, Fluctuation stets deutlich. Die bedeutende Spannung ist meist Veranlassung, daß das Gelenk in halb gebeugtem Zustande fixiert gehalten wird. Die diese acute Schwellung begleitenden Allgemeinerscheinungen sind innerhalb der ersten Tage wohl sehr acut. Es entwickelt sich Fieber, das mit abendlichen Exacerbationen bis 39·5° C, morgendlichen Remissionen bis 37·5, selbst 36·8 einige Tage anhält. Doch die Erscheinungen acuter Entzündung halten nicht lange an. Ohne daß die Exsudation und damit die durch sie bedingte Schwellung abnehmen würde, schwinden doch die acut entzündlichen Erscheinungen. Es schwindet einmal die Schmerzhaftigkeit, es bleibt nur ein Gefühl von Spannung und Dehnung, durch die Exsudation bedingt, zurück, es schwindet das Fieber, der Gebrauch des Gelenks ist nur durch die Exsudation behindert. Dieser subacute Zustand kann in den günstigsten Fällen, im Verlauf einiger Wochen durch Resorption des Infiltrates schwinden. Solange aber, als noch ein Rest des Infiltrates vorhanden ist, vermag eine Schädlichkeit, insbesondere eine solche, die Exacerbation der Urethritis erzeugt, stets eine acute Exacerbation des Processes, neuerliche fieber- und schmerzhafte Schwellung zu erzeugen. Wohl schwindet auch diese Exacerbation rasch, aber die mehrmalige Wiederkehr einer solchen begünstigt den ohnehin zu chronischem Verlaufe tendierenden Proceß sehr zu Übergang in Hydarthros.

Ein seltener, doch beobachteter Ausgang ist der in Eiterung. Diese kündigt sich zur Zeit des acuten Stadiums durch Schüttelfröste, heftiges Fieber an. Die Schwellung des Gelenks nimmt zu, dessen Bedeckung, bisher blaß, rötet sich, der Schmerz nimmt an Heftigkeit zu, wird pochend, pulsierend. Die Gelenkkapsel bricht durch, der Eiter bahnt sich zwischen den Muskel- und Sehnenscheiden einen Weg nach außen, perforiert. Tritt noch Heilung ein, so ist Anchylose, meist aber Pyämie und letaler Ausgang das Ende dieser Form.

2. **Hydarthros.** Die chronische Entzündung entsteht entweder aus der Arthritis als Ausgang derselben nach häufigen Recidiven, oder sie entwickelt sich direct. Im letzteren Falle entsteht ohne subjective Symptome eine allmählich zunehmende Exsudation, damit Schwellung des Gelenks. Die Patienten entdecken dieselbe meist zufällig. Untersucht man das Gelenk, das auch bei Druck und passiven Bewegungen völlig schmerzfrei ist, so constatiert man deutliche Fluctuation als Resultat der vermehrten Flüssigkeitsansammlung. Ist diese bedeutender, dann pflegen die extremen Bewegungen des Gelenks, extreme Beugung und Streckung behindert zu sein, das Gelenk aber sonst völlig functionsfähig zu bleiben. In den extremsten Graden, bei sehr bedeutendem Flüssigkeitserguß, scheint auch eine Auflockerung der Gelenkbänder zu erfolgen. Die Consequenz dieser ist dann eine oft ganz auffällige abnorme Beweglichkeit

des Gelenks, unter der dann der Gebrauch der Gliedmaßen leidet. Der Hydarthros ist äußerst rascher spontaner Resorption fähig, kann in wenigen Tagen spontan schwinden, während er in anderen Fällen monatelanger Behandlung widersteht. Neben dem günstigen Ausgange in Resorption ist das chronische Persistieren der ungünstigere. Bei längerem Bestande pflegen dann im Gelenke auch plastische Veränderungen vor sich zu gehen. Ein Teil des Exsudates wird wohl resorbiert, dafür tritt aber Crepitation, Knarren ein, es entwickeln sich deformierende Störungen, Anchylose, die die Function des Gelenks ganz oder teilweise schädigen.

3. **Der polyarticuläre, blennorrhagische, acute Rheumatismus.** Diese Form hat die meiste Ähnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus, entwickelt sich als rapid einsetzende, von discontinuierlichem Fieber begleitete, schmerzhafte, oft bedeutende Schwellung mehrerer Gelenke. Doch finden wir gegenüber dem acuten Gelenkrheumatismus stets einige Differenzen. *Einmal ist die Zahl der erkrankten Gelenke nie so bedeutend, als beim genuinen Gelenkrheumatismus.* Meist sind nur zwei und dann meist die gleichnamigen, selten überhaupt mehr als drei bis vier Gelenke ergriffen. *Das Fieber pflegt nicht zur Höhe des genuinen Rheumatismus anzusteigen.* Beim genuinen Rheumatismus sind meist mehrere Gelenke ergriffen, der polyarticuläre blennorrhagische Rheumatismus dagegen charakterisiert sich meist als mehrere, in kurzen Pausen aufeinanderfolgende Anfälle von monoarticulärem Rheumatismus. Zunächst erkrankt ein Gelenk in der für die Arthritis beschriebenen Weise. Zur Zeit der Remission dieser Erkrankung fügt sich das Bild neuer monoarticulärer Arthritis an, dies wiederholt sich zwei- bis dreimal. *Gleichzeitige acute Erkrankung zweier oder mehrerer Gelenke ist selten.* Die leichte Recidivierfähigkeit bei auf die Blennorrhöe einwirkenden Schädlichkeiten ist auch dieser Form eigen. *Ein weiteres Charakteristicum gegenüber dem genuinen Rheumatismus gibt die Therapie.* Blennorrhagische Rheumatismen reagieren auf Chinin, salicylsaures Natron nicht in der prompten Weise des genuinen Rheumatismus.

4. **Der subacute, polyarticuläre, blennorrhagische Rheumatismus.** Diese Form ist nächst der Arthritis die häufigste, der eben geschilderten Form analog, nur daß die Fiebererscheinungen 38·5 nicht übersteigen, die subjectiven Beschwerden, oft in auffälligem Gegensatze zu der bedeutenden Anschwellung, gering oder mäßig sind. Ebenso unterscheidet sich

5. **Der polyarticuläre, chronische Rheumatismus,** der direct oder als Ausgang acuter und subacuter Erkrankung auftritt, nur durch die Localisation in mehreren Gelenken von dem Hydarthros.

6. **Der periarticuläre, blennorrhagische Rheumatismus.** Dieser tritt bei beiden Geschlechtern mit einem Prodromalstadium mit Abgeschlagenheit, Ziehen in den Gliedern in Scene. Plötzlich tritt Schwellung eines Gelenks auf. Dieselbe sitzt aber nicht in der Gelenkhöhle, Erguß in diese fehlt, dagegen besteht starkes Infiltrat des periarticulären Gewebes, derbes Ödem der Hautdecken. Die Gelenke erscheinen dadurch in einer der Gicht ähnlichen Weise verdickt, geschwellt, deformiert. Die Schmerzen sind mäßig, Fieber, zu Beginn mäßig hoch, schwindet rasch. Die Beweglichkeit der Gelenke leidet meist nicht, ja es tritt sogar abnorme Beweglichkeit ein. Meist übergeht die Affection in Heilung, doch ist auch Anchylose beobachtet. Huguenard (1880), Roustan (1880), Duplay und Brun (1881) haben diese Affection zunächst studiert.

Amaral (1891) und Fournier (1894) haben sich neuerdings wieder mit dieser Form des „Rheumatisme blennorrhagique pseudonomé“ beschäftigt. Neben seiner Tendenz, die Gelenke zu deformieren, zu verdicken, der Gicht ähnliche Knoten zu bilden, zeichnet sich diese Form auch dadurch aus, daß sie häufig von Muskelathropie der Muskeln der betreffenden Extremität begleitet wird. Amaral (1891) gibt in seiner Arbeit zahlreiche Abbildungen der daraus resultierenden schweren Functionsstörungen der betreffenden Extremität, Fournier (1888), Mauriac (1890), Morel-Lavallé (1891), Nobl (1893), Lasalle (1894) bringen einschlägige Casuistik und Kienböck (1903) genaue radiographische Untersuchungen, die den Beginn und Verlauf der Knochenatrophie studieren.

7. **Die Tendovaginitis blennorrhagica.** Diese seltene, insbesondere von Maymou (1875) studierte Affection, von der jüngst Feleki (1890), Róna (1892), Tollemer und Macaigne (1892), Jacobi (1894), Jundell (1897), Ahmann (1897) einige Fälle mitteilten, auch ich mehrere Fälle beobachtete, entwickelt sich zu allen Zeiten, meist aber bei bereits vorgeschrittener älterer Blennorrhöe, meist nach der dritten Woche deren Bestandes. Eingeleitet wird dieselbe durch Frösteln, leichtes Fieber, an das sich Schmerzen anschließen, die flüchtig, von ein- bis mehrstündiger Dauer, bald in diesem, bald jenem Gelenk, dieser oder jener Sehne sitzen, auftauchen und wieder schwinden. Endlich fixiert sich der Schmerz in einer oder der anderen Sehnenscheide, dieselbe wird Sitz einer teigigen Schwellung, die schmerzhaft ist, Fluctuation vortäuscht, sich längs der Sehne oft über eine größere Strecke ausdehnt. Gleichzeitig damit nimmt die bisher blasse Haut eine Färbung in rosa bis dunkelrot an, wird schließlich Sitz eines oft schmerzhaften Ödems. Der Schmerz ist im Beginne des acuten Stadiums ein heftiger, spontaner, wird durch Druck und Bewegung vermehrt. Im weiteren Verlaufe nehmen die spontanen Schmerzen ab, der Schmerz bei Bewegung pflegt

oft noch lange, nachdem die Schwellung geschwunden ist, erhalten zu bleiben, erst langsam und allmählich zu schwinden. Die Erkrankung befällt entweder ein System von Sehnen, die communicierende Scheiden besitzen, oder aber getrennte Sehnen. Am häufigsten erkrankt der Extensor digitorum communis, der Flexor pollicis, die Dorsalflexoren der Zehen. Auf das wenige Tage dauernde acute Stadium folgt Remission der entzündlichen Erscheinungen, doch pflegt bis zu völliger Aufsaugung des Exsudates, die stets erfolgt, immer ein Zeitraum von mehreren Wochen zu verstreichen. Auf neue Infectionen, sowie Nachschübe der Blennorrhöe tritt Nachschub oder neuerliche Erkrankung der Sehnenscheiden ein. Sehr häufig ist die Synovitis mit den verschiedenen Formen der Arthritis gepaart.

8. **Bursitis blennorrhagica.** Auch die Schleimbeutel können, meist gleichzeitig mit Gelenks- oder Sehnenscheiden, an dem blennorrhagischen Processe teilnehmen. So beschreibt Feleki (1890) einen Fall von Bursitis praepatellaris subacuta und Ghon, Schlagenhaufer und ich (1894) fanden in einem Falle, dessen anatomischen Befund wir noch besprechen werden, die Entzündung des unter dem Musculus quadriceps cruris gelegenen, mit dem erkrankten Kniegelenk communicierenden Schleimbeutels. Griffon und Larier (1901) berichten über einen Fall von Entzündung des Schleimbeutels des M. tensor fasciae latae, Nobl (1903) fünf Fälle von Bursitis der Bursa achillea.

9. **Myositis blennorrhagica.** Auch Myositis kann den blennorrhagischen Rheumatismus complicieren, so beschreibt Róna (1892) einen Fall von Entzündung der Fascia lata, einen Fall von Myositis des Musculus rectus cruris, Lang (1893) einen Fall von Myositis des Musculus Sternocleidomastoideus und Trapezius. Ware (1901) sah Infiltrate in den Schulterblattmuskeln, Lorey (1902) solche in den Wadenmuskeln und im Biceps. In allen diesen Fällen handelte es sich um Functionsbehinderung, bedeutende Rigidität und Druckempfindlichkeit der betreffenden Muskeln, Bildung von Infiltraten, die nach einigen Tagen schwand.

Nach Braquehaye und Lerrel (1898) ist die blennorhagische Myositis eine nicht allzuseltene Complication der Blennnorrhöe. Sie tritt gewöhnlich einige Wochen nach der Infection auf, charakterisiert sich durch das Auftreten schmerzhafter, harter, haselnuß- bis taubeneigroßer Schwellungen in einzelnen Muskeln; diese Schwellungen verlieren sich gegen die gesunde Umgebung allmählich, ohne scharfe Grenzen und sind bei erschlafftem Muskel ebenso beweglich wie dieser selbst. Die kranken Muskel finden sich gewöhnlich im Zustande leichter Contraction. Die Haut über den befallenen Stellen ist normal, die Schmerzen sind constant, heftig und werden durch die Bewegung gesteigert. Daneben finden

sich meist mäßige Allgemeinerscheinungen. Fieber bis 38·5°, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit. Heilung erfolgt rasch, ohne Eiterung, ohne Athropie. In einem Falle Eichhoffs (1899) kam es hingegen zu Sclerosierung der erkrankten Muskelpartien.

10. **Periostitis blennorrhagica.** Häufiger als die beiden letzten Formen gesellt sich zum gonorrhoischen Rheumatismus eine Periostitis. Verneuil (1868) hat dieselbe bereits gekannt, Fournier (1869) schon zweiundzwanzig Fälle derselben zusammengestellt. Seither liegen Beobachtungen von Nivet (1887), Mauriac (1890), Ozenne (1891), Raynaud (1891), Jacquet (1892), Rubinstein (1900), Hansen (1900) vor, die alle Erwachsene betrafen, die an Urethritis, Arthritis und Periostitis litten. Sobotka (1893) berichtet von einem Kinde, das im Gefolge von Ophthalmoblennorrhöe an Arthritis und multiplen Periostitiden erkrankte. Ghon, Schlagenhaufer und ich (1894) beobachteten einen ähnlichen Fall von Periostitis der Rippe bei Arthritis nach Ophthalmoblennorrhöe, den wir auch anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatten. Der mikroskopische und culturelle positive Gonokokkenbefund in diesem Falle macht es zweifellos, daß die Periostitis eine echt gonorrhoische Affection darstellt.

Klinisch äußert sich dieselbe als scharf umschrieben runde, taler- bis flachhandgroße, elevierte, dem Knochen fest aufsitzende, spontan und druckempfindliche Schwellung, über der die Haut normal oder leicht ödematös ist, die sich im Anfange teigig, später derb anfühlt. Vereiterung wurde bisher nicht beobachtet, wohl aber bleibt nach teilweiser Aufsaugung des Exsudates eine Verdickung des Periostes zurück, die manchmal nicht unbedeutend und beinhart ist.

Solche Periostiden entwickeln sich einmal und dann häufig multipel, in der nächsten Nachbarschaft an Arthritis erkrankter Gelenke, sie finden sich aber auch alleinstehend an der Tibia, der Clavicula, dem Schulterblatt, den Zehen und Fingern.

Im ersten Falle, wenn sie in der Nachbarschaft kranker Gelenke sitzen, geben sie mit Veranlassung zu den Verbildungen derselben, den knotigen, gichtähnlichen Auftreibungen. Rubinstein (1901) hat Periostitiden, ziemlich weit von kranken Gelenken entfernt, radiographisch nachgewiesen, Hansen (1900) zwei Fälle von Periostitis am manubrium sterni beschrieben.

Eine eigentümliche, hier anzureihende Affection ist die Achillodynie, der Pied blennorrhagique der Franzosen, eine von denselben schon längst als blennorrhagisch angesehene Affection, auf deren Zusammenhang mit der Blennorhöe jüngst wieder Jacobi (1894) hingewiesen hat. Es handelt sich um eine schmerzhafte, das Gehen behindernde Anschwellung der Ferse unterhalb der Insertion der Achillessehne. Die Schwellung ist derbteigig, sehr druckempfindlich, die Haut darüber blaß

oder gerötet. Bedingt wird dieselbe entweder, jedoch seltener, durch Hygrom des serösen Beutels unterhalb des Calcaneus (Nobl 1900), viel häufiger, wie jüngst Fournier (1892) und Jacquet (1892) betonen, durch Periostitis des Calcaneus an der Insertion der Achillessehne und der Plantaraponeurose des Calcaneus. Manchmal ist der Calcaneus selbst aufgetrieben, schmerzhaft, es hat sich eine Ostitis desselben entwickelt. Die Affection ist sehr hartnäckig und schmiegt sich in ihrem Verlaufe an den der Blennorhöe an, an deren Exacerbationen sie teilnimmt.

11. **Pleuritis blennorrhagica.** Endlich sei als äußerst seltene Complication der Arthritis blennorrhagica auch der Pleuritis genannt. Ich (1880) habe in einem Falle von Arthritis blennorrhagica und Purpura zunächst eine leichte, rasch schwindende Pleuritis beobachtet, Ducrey (1889) in einem Falle neben Arthritis sehr rasch schwindende Ergüsse in beide Pleurahöhlen constatiert. Bordoni-Uffreduzzi (1894) endlich in einem Falle leichter im Anschluß an Blennorrhöe und Arthritis entstandener Pleuritis den Gonococcus im Exsudat mikroskopisch und culturell nachgewiesen, so daß auch diese Affection in die Reihe der blennorrhagischen Complicationen aufgenommen werden muß. Auch Perrin (1889) machte am Pariser Dermatologencongreß Mitteilung von einem Falle von Pleuritis bei Gonorrhöe und Arthritis. Ebenso konnte Cardite (1899) in einem Falle von Pleuritis im Anschluß an acute Blennorrhöe bei einer jungen Frau im Pleuraexsudate Gonokokken nachweisen. In je einem Falle von Ghon, Schlagenhaufer und mir (1894), Thayer und Blumer (1896), Åhman (1897), Scholz (1899) kam es neben gonorrhoischer Arthritis auch zu Lungeninfarcten, in denen Ghon, Schlagenhaufer und ich, sowie Scholz mikroskopisch den Gonococcus nachwiesen. Ebenso beobachtete Bressel (1903) bei einem Patienten mit Gonorrhöe eine unter hoher Temperatur auftretende Pneumonie des Oberlappens. Im Auswurf traten vom siebenten Krankheitstage Gonokokken reichlich auf. Dieselben waren am vierten Krankheitstage auch aus dem Blute rein zu cultivieren.

12. **Phlebitis blennorrhagica.** Klinisch genauer studiert, aber auf ihren Zusammenhang direct mit dem Gonococcus noch nicht geprüft, sind die sich an gonorrhoische Arthritis anschließenden Phlebitiden. Der Ursprung eines Teiles dieser Affectionen ist als pyämisch erwiesen. So habe ich die Zusammenstellungen von Post (1887) und Park (1888) bereits genannt, die Fälle von Phlebitis der Plexus prostatici, ausgehend von Prostatitis, Vesiculitis, Cystitis anführen. Diese sind, wie ein neuerer Fall von Schmorl (1893), der in dem Eiter des Prostataabscesses den Thromben der Phlebitis und den durch sie bedingten Metastasen Streptokokken und Staphylokokken nachwies, pyämischer Natur. Auch der Fall von Perrin (1889), wo im Anschlusse an Blennorrhöe und gangränöse Balanitis sich Arthritis des Sternoclaviculargelenkes, Phle-

bitis der Venen beider unteren Extremitäten entwickelte, dürfte pyämischer Natur sein, ebenso wie der noch anzuführende Fall von Pollard (1885).

Klinisch hiervon verschieden ist eine Reihe von Fällen, die von Voelker (1868), Lelong (1869), Empis (1869), Foilloux (1869), Vidart (1875), Talamon (1878), Thomas (1882), Schmith (1884), French Banham (1886), Hamonic (1886), Martel (1887), Stratigopulos (1888), Tambourer (1894), Eraud (1894), Espagnac (1896), Monteux und Lop (1898), d'Acheux (1898), Stordem (1900), Batut (1900) publiciert und zusammengestellt wurden.

Diese Fälle betreffen vorwiegend Männer, seltener Weiber, zeichnen sich durch relativ gutartigen Verlauf aus. Das klinische Bild gestaltet sich dermaßen, daß an eine meist recente Blennorrhöe sich zunächst eine Gelenkserkrankung anschließt. Im Verlaufe dieser letzteren, nur selten derselben vorauseilend, entstehen unter leichten Allgemeinerscheinungen Übelbefinden, Frösteln, geringer Temperaturerhöhung, in einigen Fällen von Erythemen der Haut begleitet, Schmerzen in einer oder der anderen unteren Extremität, die sich bei Druck steigern. Die Extremität schwillt, meist vom Knöchel beginnend, nach oben allmählich ödematös an, einige der oberflächlichen Venen des Oberschenkels, häufiger aber die Vena saphena interna, bis zu ihrer Einmündung in die Vena femoralis stellen sich als derber schmerzhafter, entzündeter Strang dar. In anderen Fällen beginnt die Phlebitis in den tiefen Venen der Wadenmuskulatur, nur Unterschenkel und Fuß sind ödematös. Das Ödem ist bald weich, teigig, bald prall und hart. Bei tiefem Sitze ist die Haut normal und gespannt, die Wadenmuskulatur in der Tiefe derb, in der Schwellung fühlt man die entzündeten Venen als derbe, empfindliche Stränge. Mit der Schwellung Hand in Hand geht Schmerz bei Bewegung bis zu völliger Bewegungsbehinderung.

Sehr selten erkranken unter analogen Erscheinungen die Venen der oberen Extremitäten, die Venae radiales, cubitales, humorales.

Mit der Zunahme der Phlebitis steigern sich die Allgemeinerscheinungen, Nasenbluten ist häufig.

In leichten Fällen tritt Beginn der Besserung in 12—14 Tagen ein, doch braucht es lange bis zu völligem Schwund aller entzündlichen Erscheinungen, Recidiven sind häufig, nie aber kommt es zu Phlegmone.

In einem Falle trat Tod durch Embolie in die Pulmonalarterie, in einem anderen durch Gehirnembolie ein, die anderen Fälle gingen alle in Heilung aus.

Nachdem Wertheim (1894) in einem Falle von Cystitis eine echte Thrombophlebitis gonorrhoica der Capillaren der Blasenschleimhaut, durch

Gonokokken bedingt, nachweisen konnte, ist an die Möglichkeit, daß es sich auch hier um eine echt gonorrhoische Affection handelt, zu denken.

13. Als eine seltene, wohl am besten hier anzureihende Complication sind endlich eine Reihe **nervöser „spinaler“ Erscheinungen** zu nennen, die sich meist an den blennorrhagischen Rheumatismus anschließen, aber auch ohne diesen, wie ich selbst mehrfach beobachtete, direct zum Tripper hinzukommen können. So beschreibt Gutherz (1852) einen Fall hartnäckiger Neuralgie des Nervus pudendus internus bei einem tripperkranken Patienten, die gleichzeitig mit Heilung des Trippers schwand. Fournier (1886) beobachtete bei tripperkranken Männern mit und ohne Arthritis oder Synovitis blennorrhagica hartnäckigen Ischias, der bei neuer Infection sich wieder einstellte. Desgleichen teilt Scarenzio (1868) zwei Fälle hartnäckigen blennorrhagischen Rheumatismus, der durch Ischias compliciert war, mit, Coutagne (1870) desgleichen zwei Fälle von Arthritis blennorrhagica mit Crural- und Inguinoscrotal-Neuralgie, Galliard (1878) zwei Fälle beiderseitiger Ischias bei Epididymitis blennorrhagica. Urdy (1878) macht darauf aufmerksam, daß der blennorrhagische Rheumatismus gerne durch Muskelatrophie, besonders die der Extensoren der großen Gelenke compliciert werde, eine Beobachtung, die seither von Fournier (1888), Hayem und Parmentier (1888), Charrier und Fevrier (1888), Dercum (1888), Myrtle (1889), Strümpell (1890), Jaroschewski (1890), Raymond (1890), Spillmann und Haushalter (1891), Polozoff (1891) bestätigt wurde. Die letzgenannten Autoren aber, insbesondere Fournier, Hayem, Parmentier, Myrtle, Strümpell beobachteten danneben noch eine Reihe anderweitiger Symptome, als Gürtelschmerz, Parästhäsie der Beine, Erhöhung der Hautsensibilität und Reflexerregbarkeit, Empfindlichkeit der Spinalfortsätze, Muskelkrämpfe, so daß sie von einer „spinalen Miterkrankung“ in ihren Fällen sprechen.

So teilt Oudin (1892) einige Fälle mit, in denen die Krankheit ganz typisch verläuft, mit einer Arthritis eines der großen Gelenke beginnt. Die entzündlichen Erscheinungen im Gelenke schwinden, doch das Exsudat bleibt und zur Zeit des noch bestehenden Exsudates kommt es zu Atrophie der dem kranken Gelenk benachbarten Muskeln, zunächst der Streckmuskeln ober dem Gelenke. Die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel ist normal, zum Beweise, daß es sich nicht um eine periphere, sondern centrale Erkrankung handelt. Engel-Reimers (1890) führt dem gegenüber analoge, in zwei Fällen beobachtete Erscheinungen von motorischer Schwäche der Arme und Beine bei erhaltener Sensibilität und Atrophie der Muskeln auf eine periphere Ursache, eine Polyneuritis zurück, da die faradische und galvanische Erregbarkeit bedeutend absank. Sehr ausgebreitet sind die Erscheinungen in dem Falle von Dercum (1888), in dem sich im Anschluß an eine Arthritis beider

Knie- und Schultergelenke im Verlaufe von vier Wochen eine Atrophie zunächst der Arm- und Bein-, später der Rumpfmuskulatur anschloß, so daß schließlich nur die Gesichtsmuskeln intact blieben.

In den anderen citierten Fällen sowie in den Beobachtungen von Engel-Reimers (1890), Leyden (1892), Rusloff (1893), Pombrak (1893), Cros (1894) wurden neben der Muskelatrophie auch Schmerz und Hyperästhesie der Extremitäten, Steigerung der Reflexe, Neuralgien, Schmerz der Wirbelsäule, Gürtelgefühl, Störung der Harnentleerung beobachtet, so daß die Autoren von Meningomyelitis und Spinalmyelitis sprechen. Die Fälle Engel-Reimers (1890) und Leyden (1892) endeten letal, die im letzteren vorgenommene Section ergab Myelitis des Lendenmarkes, die Leyden als echt gonorrhoisch ansieht, obwohl Gonokokken nicht nachzuweisen waren. Schließlich hat Litten (1894) zwei Fälle „postgonorrhoischer Chorea“ mitgeteilt. In einem Falle Welanders (1897) schloß sich an eine durch Epididymitis und Prostatitis complicierte Blennorrhöe eine sehr verbreitete afebrile Affection des motorischen Nervensystems, des 7. und 11. Hirn- und aller Rückenmarksnerven. Patient befand sich im Zustande fast allgemeiner Parese ohne Muskelatrophie und starb an Asphyxie wegen Parese der Respirationsmuskeln und parulenter Bronchitis. Die Section ergab entzündliche Veränderungen aller peripheren Nerven, acute Polyneuritis. In einem Falle Kalinderos (1899) dagegen erkrankte der Patient neben acuter Gonorrhöe an allgemeinen Erscheinungen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kreuzschmerz, Appetitlosigkeit. Hierzu kam bald Schwäche und Zittern der Extremitäten, schwankender Gang, Parese von Blase und Rectum. Allmählich bildete sich völlige Paraplegie und Muskelatrophie aus, dabei Hyperästhesie der gelähmten unteren Extremitäten, Decubitus und Exitus letalis. Die Section zeigte makroskopisch keine Veränderungen, mikroskopisch fand sich eine Polyomyelitis anterior im Lendenteil des Rückenmarkes, besonders den Ganglienzellen des Vorderhirnes, daneben leichte Veränderungen an den Nerven der unteren Extremitäten und Muskelatrophie. Gonokokken waren nicht nachweisbar. Auch v. Rad (1900), Herzog (1902) berichten über Fälle von gonorrhoischer Myelitis.

Pathologische Anatomie.

Eine Reihe von Sectionen, die die verschiedensten Formen der blennorrhagischen Rheumatismen umfassen, ergeben uns ein recht vollständiges anatomisches Bild der Affection, das durch zahlreiche Punctionen und Eiterentleerungen, durch mehrere Fälle, in denen chirurgische Eingriffe nötig wurden, noch an Vollständigkeit gewinnt.

So teilt Fournier (1869) einen zur Section gelangten Fall acuter suppurierender blennorrhagischer Arthritis mit, die den Ellenbogen betraf. Das Gelenk desselben war mit Eiter erfüllt, die Gelenkknorpel

arrodiert, ja an der Ulna vollständig abgängig, der Knochen hier bloß. Desgleichen fand Haslund (1880), der vier Fälle eitriger blennorrhagischer Arthritis mitteilte, in dem einen derselben, der zu Amputation genötigt hatte, im Kniegelenk jauchigen Eiter, den Knorpel zerstört, die Gelenkenden usuriert, das Periost bis hoch am Oberschenkelknochen hinauf durch Eiterung abgelöst, den Knochen rauh.

Wyszemirski (1885) fand bei suppurierendem blennorrhagischem Rheumatismus bei einem 25 Jahre alten Soldaten, der pyämisch zugrunde ging, Eiter in beiden Ellenbogen und im linken Schultergelenk und konnte in dem Eiter die Gonokokken nachweisen. Pollard (1885) stellte in der Pathological Society of London Präparate eines 19 Jahre alten Weibes vor, die 36 Tage lang an Blennorrhoea vaginae gelitten hatte, Fieber, Schmerz im Knie, Steifheit im Hüftgelenk darbot und an Embolie der Pulmonararterie starb. Die Section zeigte Embolie der linken Venia iliaca communis, interna, der Vv. Vaginales. Im Knie und Hüftgelenk fand sich Eiter, die Gelenkknorpel waren arrodiert.

Über die Natur des in das Gelenk ergossenen Exsudates in den gut verlaufenden Fällen geben mehrere Punctionen und Incisionen solcher Gelenke Aufschluß. So hat Volkmann (1861) einen Rheumatismus gonorrhoicus genu punktiert und 4 Unzen einer stark schleimigen, grünlich gefärbten, leicht getrübten Flüssigkeit entleert, die bei Stehen ein purulentes, aus Eiterzellen bestehendes Sediment absetzte. Die meisten Eiterzellen zeigten Fettmetamorphose. Epithelialzellen fanden sich keine. Laboulbène (1872) hat in zwei Fällen das Kniegelenk punktiert, eine tiefgelbe Flüssigkeit entleert, die, aus klebrigem, alkalischem, eitrigem, trübem Serum bestehend, kein Mucin, wohl aber Eiterkörperchen und Fibrin enthielt. Haslund (1880) entleerte in einem Falle 100 gr seropurulenter Flüssigkeit.

Auch für die Frage der Gonokokken wurde die Vornahme der Punctionen entscheidend. So wies Petrone (1883) die ersten Gonokokken in der Punctionsflüssigkeit blennorrhagischer Arthritis nach. Kammerer (1884) konnte in einem von zwei untersuchten Fällen Gonokokken ebenso zahlreich nachweisen. Wyszemirski (1885) haben wir bereits erwähnt. Horteloup (1885) wies Gonokokken in dem blennorrhagisch erkrankten Sternoclaviculargelenke nach, Hall (1886) fand in der aus einem entzündeten Kniegelenke aspirierten Flüssigkeit große epitheloide und wenig Eiterzellen. In beiden, sowie frei im Exsudat zahlreiche Gonokokken. Smirnoff (1886) fand Gruppen von Gonokokken in den Eiterzellen einer serös-eitrigen Gonitis. Hartleys (1887) vier positive Befunde haben wir bereits erwähnt. Aubert (1887) konnte dagegen im Eiter einer gonorrhoischen Gonitis keine Gonokokken nachweisen. Desgleichen Bornemann (1887), Park (1888), Welander (1888).

In jüngster Zeit hat Deutschmann (1890) in einem schon erwähnten Falle gonorrhoischer Arthritis Gonokokken zweifellos — durch Lagerung, Entfärbung nach Gramm, negativen Culturbefund auf dem usuellen Nährboden — nachgewiesen, Lindemann (1892) in einem zweiten Falle auch auf dem Wege der Reinzucht positiven Erfolg erzielt, Stern (1892) in einem Falle ebenso Gonokokken gefunden.

Der positiven Gonokokkenbefunde von Jacquet (1892), Höck (1893), E. Neisser (1894), Respighi und Burci (1894), Colombini (1895), Praag (1895), Jundell (1900), König (1900), Johnson (1901), Laqueur (1901), Unger (1901), u. a., der negativen Befunde von Kroenig (1895), Thibierge (1893), Nobl (1893), Holdheim (1893), Stanziale (1893), Jadassohn (1893), Praag (1895) haben wir bereits gedacht, ebenso der Schlüsse, die sich daraus für die Ätiologie des Rheumatismus ableiten, und die darin gipfeln, daß wohl die Mehrzahl der gonorrhoischen Arthritiden echt gonorrhoischer Natur ist, daß der Verlauf derselben in einer Reihe von Fällen — ein Beispiel werden wir gleich anführen — durch spätere secundäre Eiterkokkeneinwanderung in das Gelenk alteriert und dabei die Gonokokken verdrängt werden, daß es anderseits Arthritiden mit völlig sterilem Gelenksinhalte gibt, bei denen die Frage offen ist, ob die Gelenkerkrankung durch Toxinwirkung bedingt oder durch Gonokokken erzeugt wurde, die rasch im Exsudate zugrunde gingen, oder ob endlich nicht nur das Exsudat steril, die Erreger desselben nur im Gewebe der Kapsel sitzen und nicht zum Übergange in die Gelenksflüssigkeit kamen.

Von anatomisch interessanten Veränderungen führt Thiérry (1893) den Fall eines Mannes an, bei dem sich am achtzehnten Tage des Bestandes einer gonorrhoischen Ellenbogengelenksentzündung bereits Symptome von Anchylose einzustellen begannen. Bei der deswegen vorgenommenen Resection zeigte sich der Gelenkknorpel gerötet, vascularisiert und nicht erodiert, die Synovialis mit dicken, roten Granulationen überdeckt. Einen ähnlichen Befund starker zottiger Wucherungen der Synovialis hatte E. Neisser (1894) in einem auch mikroskopisch und culturell festgestellten Falle von gonorrhoischer Arthritis des Sprunggelenkes.

Councilman (1893) berichtet über eine höchst interessante Section eines Falles von gonorrhoischer Arthritis, Endo- und Myocarditis, in dem leider die Constatierung des Gonococcus nur auf mikroskopischem, nicht auch culturellem Wege vorgenommen wurde. Es handelte sich um einen Gonorrhoiker, der an Rheumatismus erkrankte und suffucatorisch zugrunde ging. Die Section, soweit sie uns hier interessiert, ergab: Schwellung beider Kniegelenke, in der Gelenkhöhle schleimig-eitrige Flüssigkeit, die Synovialis geschwellt, gerötet, mit Granulationsgewebe bedeckt. Die histologische Untersuchung der Gelenkkapsel zeigte ober-

flächliche eitrige Infiltration, Erweiterung der Blutgefäße mit entzündlicher Leukocytose, das darunter liegende Gewebe hat den Typus des Granulationsgewebes; Gonokokken fanden sich spärlich nur in Zellen der Oberfläche oder nahe dieser im Gewebe.

Endlich haben G h o n, S c h l a g e n h a u f e r und i c h (1904 und 1895) aus dem Institute von Professor W e i c h s e l b a u m zwei Fälle gonorrhoischer Arthritis publiciert, mit denen wir uns, da sie die ersten sind, in denen der Gonococcus mikroskopisch, culturell und im Gewebe gelegentlich der histologischen Untersuchung desselben nachgewiesen wurde, etwas eingehender beschäftigen müssen. Der erste dieser Fälle ist gleichzeitig ein schönes Beispiel secundärer Infection. Es handelte sich in diesem Falle um ein zehn Tage altes Kind, das im Anschlusse an eine Ophthalmoblennorrhöe eine gonorrhoische Arthritis des linken Knie- und Sprunggelenkes darbot, in dessen Inhalt, durch Punction gewonnen, zweimal der Gonococcus durch Mikroskop und Cultur als alleiniger Erreger ermittelt wurde. An die Arthritis des linken Kniegelenks schloß sich die Entzündung des Schleimbeutels unter dem M. quadriceps cruris an, deren Schwellung bis zur Mitte des Oberschenkels reichte. Einige Tage später kam eine Schwellung des linken Kiefergelenks hinzu, deren Punction versucht wurde, aber mißlang. Diese mißlungene Punction gab aber zweifellos zu einer Infection Veranlassung, denn wenige Tage später schwoll die linke Kiefer- und Parotisgegend bedeutend an, das Kind bekam Fieber, es entwickelte sich eine Phlegmone der linken Halsregion, Mediastinitis, Erscheinungen, denen das Kind erlag. Die Section ergab von den uns hier interessierenden Erscheinungen: D a s l i n k e K n i e g e l e n k sowie die über demselben befindliche Partie des linken Oberschenkels bis über dessen Mitte hinauf geschwellt, die Höhle des Kniegelenks mit g e l b l i c h g r ü n e m, k l u m p i g e m E i t e r (auf welche Erscheinung Professor Weichselbaum als auffällig besonders hinwies) in reichlicher Menge erfüllt, die Synovialmembran geschwellt, hellrot oder rötlichgrau gefärbt, die Gelenkknorpel nicht verändert. Der unter dem M. quadriceps cruris befindliche, mit der Gelenkhöhle communicierende S c h l e i m b e u t e l ist mit dem gleichen klumpigen Eiter erfüllt und setzt sich nach oben in eine von gleichem Eiter erfüllte, bis zur Mitte des Oberschenkels reichende p e r i a r t i c u l ä r e A b s c e ß h ö h l e fort.

Entsprechend dem Ansatz des vierten linken Rippenknorpels an das Sternum findet sich ein erbsengroßer, klumpigen Eiter enthaltender p e r i o s t e a l e r A b s c e ß.

Die Höhle des l i n k e n K i e f e r g e l e n k s mit Eiter erfüllt, die Gelenkknorpel zerstört, degleichen ein Teil des Processus condyloideus. Außerdem fand sich eine Phlegmone der linken Regio parotideo-masseterica, Mediastinitis, Pneumonie der linken Lunge.

Die mikroskopisch-culturelle Untersuchung ergab: Im Kniegelenke,

der Schleimbeutelentzündung, dem periarticulären Abscesse zahlreiche Gonokokken neben spärlicheren Colonien des Streptococcus pyogenes. In der Periostitis ausschließlich zahlreiche Gonokokken, im Kiefergelenke ausschließlich und reichlich Streptococcus pyogenes.

Der Fall ist in vieler Beziehung lehrreich. Einmal zeigt er uns die anatomischen Befunde mehrerer gonorrhoischer Complicationen, Arthritis, Schleimbeutelentzündung, periarticuläre Absceß, Periostitis.

Er ist ein schönes Beispiel secundärer Infection. Der Eitercoccus war bei oder nach der Punction in das linke Kiefergelenk eingedrungen, hatte in dem zuerst befallenen Gelenke schon den Gonococcus verdrängt, war aber mit dem Blute auch schon in die anderen Localisationen der Gonorrhöe, das Kniegelenk, den Schleimbeutel, den periarticulären Absceß eingedrungen, allerdings wahrscheinlich erst so kurze Zeit vor dem Tode des Kindes, daß er in diesen Localisationen den Gonococcus nicht zu verdrängen, das durch denselben geschaffene Krankheitsbild nicht wesentlich zu alterieren vermochte. Nur in die Periostitis war durch einen Zufall der Eitercoccus nicht gekommen, dieselbe blieb rein gonorrhoisch.

Der Fall ist aber auch, wie ein Vergleich zwischen der Intensität und Hochgradigkeit der Veränderungen im Kiefergelenk und Kniegelenk lehrt, ein schöner Beleg der von uns ausgesprochenen Ansicht, daß die durch den Gonococcus bedingten Entzündungen stets an In- und Extensität hinter den analogen, durch die Eiterkokken bedingten Processen bedeutend zurückbleiben.

Was die von uns studierten histologischen Veränderungen betrifft, so ergibt das linke Kniegelenk die folgenden Erscheinungen. Schnitte durch die Gelenkkapsel (Taf. IX, Fig. 1) zeigen diese zu innerst von Eiterzellen bedeckt, die teils frei aufliegen, teils eingelagert sind in ein Gerinsel von fädig geronnener Grundsubstanz, die Fibrin sehr ähnlich, aber doch kein Fibrin ist. Unter dieser findet sich eine Schichte einer homogenen oder leicht granulierten Grundsubstanz, die wenig intacte Eiterkörperchen, dafür aber viel Kerne und kleine Körnchen verschiedenster Größe aufweist, die wohl vom Zerfall von Eiterzellen herrühren. Unter dieser findet sich eine breite Schichte von Granulationsgewebe, die aus dichtgedrängten, einkernigen, spindelförmigen und polygonalen Zellen besteht, die in verschiedenen Zügen angeordnet sind und zahlreiche Blutgefäßcapillaren halten. Zwischen den Zellen finden sich spärliche Eiterzellen. Nach außen geht das Granulationsgewebe ziemlich unvermittelt in normales, welliges periarticuläres Bindegewebe über.

Gonokokken fanden sich vorwiegend in Eiterzellen eingeschlossen, am reichlichsten in der innersten Schichte, oft Zelle an Zelle erfüllend, aber auch in Eiterzellen der amorphen Schichte und dem Granulationsgewebe. Der histologische Befund des Schleimbeutels und des

periarticulären Abscesses hatte mit dem des Kniegelenks viel Ähnlichkeit (Taf. IX, Fig. 2) und zeigte in großer Mächtigkeit entwickelt die beiden Schichten der inneren amorphen oder fein granulierten, von spärlichen Eiterzellen und zahlreichen feinen Körnchen durchsetzten und einer äußeren Schichte von Granulationsgewebe. Den Übergang zwischen beiden bildet eine Schichte dicht beieinander stehender Eiterzellen. In dieser Schichte, meist in jeder Zelle, ebenso in Eiterzellen der ganzen amorphen Schichte finden sich Gonokokken sehr reichlich (Taf. VI, Fig. 3). Die Periostitis, oder richtiger Perichondritis, da die Rippen an der betreffenden Stelle aus Knorpel bestehen, zeigt sich als eine zwischen Knorpel und Periost gelegene, von Eiterzellen erfüllte Höhle (Taf. IX, Fig. 3), deren Begrenzung nach der einen Seite von dem kleinzellig infiltrierten Knorpel, nach der anderen Seite von den infiltrierten fibrösen Lagen des Periost gebildet wird, innerhalb welcher sich eine größere Zahl von miliaren, von Eiterzellen erfüllten Absceßchen vorfinden. Der Knorpel ist nicht nur infiltriert, sondern zeigt zahlreiche buchtige, von eitrigem Infiltrate ausgefüllte Absumptionen. Sowohl im Centrum der Höhle, als in den peripheren Teilen des Infiltrates finden sich Gonokokken sehr zahlreich in Eiterzellen eingeschlossen.

Zu erwähnen ist noch, daß die Zahl der auf Schnitten durch Kniegelenk und Schleimbeutel und periarticulären Absceß nachzuweisenden Streptokokken eine minimale war, der Streptococcus in dem Falle gewiß noch keine wesentliche Vermehrung erfahren hatte, die Veränderungen des Gewebes nicht beeinflußte.

In der Tat ergab ein zweiter von Ghon, Schlagenhaufer und mir (1895) untersuchter Fall von Arthritis des Kniegelenks rein gonorrhoischen Ursprungs den anatomisch völlig identischen Befund, der innersten Schichte von Eiterzellen in fibrinähnlichem Netzwerke, der mittleren amorphen, der äußersten aus Granulationsgewebe bestehenden Schichte. Auf die Bedeutung dieses Granulationsgewebes für die bekannte Tendenz der gonorrhoischen Arthritis zur Anchylose sind wir schon zu sprechen gekommen.

Bezüglich der anderweitigen rheumatischen Erkrankungen liegen noch Sectionsbefunde von Synovitis blennorrhagica vor. Einmal von Pollosson (1888). Derselbe fand in der Sehnenscheide schleimig-eitrige Flüssigkeit. An der parietalen Wand der Sehnenscheide sowie im Längsstreifen an der Sehne selbst fungöse Granulationen. Leider wurde die Untersuchung auf Gonokokken unterlassen. Eine solche liegt vor von Tollemer und Macaigne (1893), die den Eiter einer gonorrhoischen Synovitis, durch Incision gewonnen, mikroskopisch untersuchten und zahlreiche typische endocellulare nach Gram entfärbbare Gonokokken darin nachwiesen. Jacobi und Goldmann (1894) fanden in einem Fall von Tendovaginitis des M. tibialis posticus in der Sehnen-

scheide dickflüssigen Eiter. Dieser, wie das Gewebe der Sehnenscheide, zeigte zahlreiche endocellulare Gonokokken. Weiter demonstrierte Maçaigne und Finet (1895) in der Pariser Société anatomique Gonokokkenreinculturen, gewonnen aus einem Falle von gonorrhoischer Synovitis. Jundell (1897) und Ahmann (1897) züchteten aus je einem Falle von Tendovaginitis gonorrhoica den Gonococcus rein und identificierten denselben auch durch Überimpfung auf die Urethra mit positivem Erfolge. Die dem gonorrhoischen Processe innewohnende Neigung zur Bildung von Granulationsgewebe ist in dem Falle von Pollosson, der an der Sehne fungöse Granulationen zeigt, wieder deutlich ausgesprochen. Griffon und Lavrier (1901) konnten in einem Falle von Entzündung des Schleimbeutels des Musculus tensor fasciae latae über dem großen Trochanter Eiter wie Gonokokken mikroskopisch und culturell durch die Punction nachweisen. Eine zweite Punction nach 48 Stunden ergab Gonokokken nur mehr culturell, eine dritte Punction nach einigen Tagen keine Gonokokken mehr. Diese Untersuchungen, ebenso wie die von Bauer (1901), der Gonokokken im gonorrhoisch erkrankten Gelenke nie später als am sechsten Tage nach dem Auftreten nachweisen konnte, beweisen, daß die Gonokokken in den Gelenks- und Schleimhautcomplicationen rasch zugrunde gehen.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose des Tripperrheumatismus erhellt aus der Symptomatologie desselben. Eines der wichtigsten diagnostischen Momente gibt die erfahrungsmäßig feststehende Tatsache, daß der Tripperrheumatismus stets die Tendenz hat, wenn er einmal als Complication eines Trippers aufgetreten, sich bei Neuinfectionen zu wiederholen. Die Diagnose Tripperrheumatismus unterliegt daher keinem Zweifel, wenn wir von einem Patienten, der unsere Hilfe aufsucht, erfahren, er hätte neben einem oder mehreren vorausgegangenen Trippern auch an rheumatischen Erscheinungen gelitten.

Schwieriger ist die Diagnose dann, wenn es sich um eine erste Urethritis handelt, oder auch eine spätere Infection, aber das erstemal neben dieser rheumatische Erscheinungen vorliegen. Die Möglichkeit der einfachen Coexistenz eines Trippers und eines von diesem unabhängigen genuinen Rheumatismus ist dann nicht von der Hand zu weisen. Doch geben meist auch hier einige Momente die Handhabe für die richtige Diagnose. Hierher gehört: 1. Die geringe Zahl der befallenen Gelenke. Der Tripperrheumatismus, häufig monoartikulär, ist selten so polyarticulär, wie der genuine Rheumatismus, befällt meist zwei, drei, selten mehr Gelenke. Die Erkrankung ergreift auch beim polyarticulären blennorrhagischen Rheumatismus selten zwei oder mehrere Gelenke

gleichzeitig, mit gleicher Acuität, meist hintereinander in kurzen Abständen. 2. Die dem genuinen Rheumatismus gegenüber geringere Intensität und Dauer der Erscheinungen. Fieber und Schmerz pflegen beim Tripperrheumatismus nicht so bedeutend zu sein als beim genuinen, rascher zu schwinden, so daß sich bald ein Mißverhältnis zwischen dem Bestehenbleiben der objectiven Symptome der Gelenkserkrankung und der oft auffallenden rasch sich einstellenden Fieber- und Schmerzlosigkeit einstellt. 3. Das Auftreten von Recidiven, Verschlimmerungen des Rheumatismus gleichzeitig mit solchen von seiten der Blennorrhöe. 4. Die Therapie. Im Gegensatze zum genuinen Rheumatismus, bei dem Chinin, Salicylsäure, Antypirin meist prompt Apyrexie und Schmerzlosigkeit bewirken, ist die Wirkung der genannten Mittel auf den Tripperrheumatismus gering anzuschlagen.

Therapie.

Die Prognose ist bei dem Tripperrheumatismus nur mit Vorsicht zu stellen. Abgesehen von der Möglichkeit des Eintretens von Pyarthros mit allen seinen schlimmen Consequenzen ist auch in den milde verlaufenden Fällen die völlige Heilung oft nicht zu erzielen, Übergang in Anchylose oder Hydarthros nicht zu vermeiden und so das Zurückbleiben chronischer, wenn auch meist im Beginne wenig lästiger, im weiteren Verlaufe aber sich leicht aggravierender Störungen als eine mögliche Eventualität im Auge zu behalten.

Die Behandlung des Tripperrheumatismus ist wenigstens bisher noch ein recht undankbares Gebiet. Specifica gegen denselben haben wir keine und so sind wir auf symptomatische Behandlung angewiesen. Regelung der Hygiene und Diät wird uns vor allem jene Einflüsse ängstlich meiden lassen, die eine Verschlimmerung der Blennorrhöe bewirken könnten, und damit oder auch direct den Tripperrheumatismus verschlimmern. Auch heroische Behandlung des Trippers ist nur mit großer Vorsicht zu leiten. Meist schließen sich an dieselbe allerdings nur vorübergehende Exacerbationen der Urethritis an, die auf den Verlauf der Gelenkserkrankung von Einfluß sein können.

Wir wenden im recenten, acuten Stadium Antiphlogistica an, sind die acuten Erscheinungen geschwunden, dann sind ebenso wie in den chronischen Fällen von Beginn an, Resorbentia, Jodtinctur, warme Umschläge, Massage, Schwefelbäder, Heißluftbehandlung, Jodpräparate innerlich am Platz.

Taylor (1887) empfiehlt Oleum Gaultheriae 3—4mal täglich 10—20 Tropfen in Gelatinkapseln.

Rubinstein (1890) empfiehlt Jodkali 3,0—4,0 pro die, Rifat (1890) Phenacetin 3,0 pro die, allmählich bis auf 8,0 ansteigend, Morel-

L a v a l l è e (1881) Jodquecksilber 0,1 pro die. S e n a t o r (1894) reicht im Beginne Salol 1,0 pro die oder Natrum salicylum; sind diese ungenügend, dann Antipyrin 0,5—1,0 pro die. Sind Complicationen von seiten des Herzens da, dann erscheint Salol allein indiciert, Antipyrin contraindiciert. Local empfiehlt S e n a t o r Jodglycerin und Bandage, später warme Bäder, W i n k l e r empfiehlt Chinin in großen Dosen, O r o (1902) intravenöse Sublimatinjectionen nach Baccelli, T h o m a s (1901) intramuskuläre Injectionen von Calomel.

---

2. Endocarditis blennorrhagica.

Allgemeines und Ätiologie. Die Kenntnis, daß der Tripper auch von Herzaffectionen compliciert sein könne, datiert erst aus den letzten Jahrzehnten. Hatte man auch schon früher den blennorrhagischen Rheumatismus gekannt, so stellen doch die meisten Autoren, so Trousseau (1854) als Regel auf, der blennorrhagische Rheumatismus werde nicht von Herzkrankheiten gefolgt und unterscheide sich so von dem genuinen acuten Gelenksrheumatismus. Dem gegenüber war Brandes (1854) der erste, der einen Fall von Endocarditis und einen von Pericarditis als Complicationen von gonorrhoischem Rheumatismus mitteilt. Ebenso machte Hervieux (1858) und Sigmund (1858), ersterer über einen Fall von Endocarditis, letzterer über zwei Fälle von Pericarditis blennorrhagica Mitteilung. Weitere Mitteilungen folgten von Tixier (1866), Meuriot (1868), Voelker (1868), Lacassagne (1872), Desnos und Lemaitre (1874), Marty (1876). Desnos (1877) brachte der erste einen Fall verrucöser Endocarditis mit Sectionsbefund. Morel (1878) sammelte aus der Literatur bereits 13 Fälle und berichtete über zwei eigene Beobachtungen. Des weiteren bereicherten Pfuhl (1878), Baudin (1879), Cianciosi (1880), Schedler aus Leydens Klinik (1880), Delprat (1882) die Casuistik. Martin (1882) berichtet ebenso über die Section eines Falles von Endocarditis und abscedierender Myocarditis, konnte hierbei zahlreiche Kokken nachweisen, die er für Gonokokken ansieht, in deren Echtheit wir aber mangels von Culturen, ja selbst der Identificierung mittels der Gramschen Färbung einige Zweifel hegen müssen. Draper (1882), Fleury (1882), Morel (1883), Derignac und Moussou (1884), Railton (1884) brachten weitere Beobachtungen. Weckerle (1886) teilt den Sectionsbefund eines Falles von verrucöser Endocarditis bei Gonorrhöe eines Weibes mit und beschreibt den Befund von Kettenkokken in den Klappenvegetationen.

Der erste Fall, in dem die ätiologische Seite genau durchforscht ist, ist der Fall Weichselbaums (1887), in dem die Endocarditis als Product einer Misch- oder secundären Infection sichergestellt erscheint.

Es folgten nun casuistische Mitteilungen von Van der Velden (1887) und Wille (1887). Einen Fall, in dem anatomische Befunde wohl vorliegen und die Ätiologie in ähnlicher Weise klargestellt ist, wie durch Weichselbaum, brachte Ely (1889). Dieser beschreibt in den Klappenvegetationen Kokken, die in Haufen und Ketten angeordnet sind und sich bei Anwendung der Gramschen Methode nicht entfärben. Er schließt demzufolge, gleich Weichselbaum, auf eine Mischinfection. Gluzinski (1889), Litten (1890), Mac Donnel (1891) berichten weiter über einige Fälle von Endocarditis. Nicht ganz ätiologisch klargestellt ist der anatomisch untersuchte Fall von His (1892). Dieser spricht wohl von Kokken in der Vegetation, die in Form, Größe, Anordnung den Gonokokken gleichen, sich auch nach Gram entfärben, faßt aber nichtsdestoweniger den Fall als Mischinfection auf, betrachtet die beschriebenen Kokken, deren Cultivierung nicht versucht wurde, als Gonokokken. Weitere casuistische Mitteilungen rühren von Winternitz (1895) und Flügge (1895) her.

Einen Markstein in der Frage der Ätiologie der gonorrhoischen Endocarditis beizeichnet die Publication von Leyden (1893). In dieser wird zuerst von der echt gonorrhoischen Natur der Endocarditis gesprochen, Mikroorganismen in den Vegetationen beschrieben, die nach Form, Größe, Anordnung, Tinctionsverhalten für Gonokokken angesprochen werden, wenn auch mangels exacter Culturversuche diese Ansicht nur als sehr wahrscheinlich Geltung haben kann.

Und so kam Wilms (1895), der einen dem Leydenschen Falle in jeder Beziehung, auch was den bakteriologischen Befund betrifft, völlig analogen Fall publicierte, doch zu einer von der Leydenschen verschiedenen Ansicht, indem er die Mikroorganismen als Eiterkokken, den Fall als Mischinfection ansieht. Einen den erwähnten sehr analogen Fall teilte Golz aus Fürbringers Abteilung (1893) mit, auch hier werden Mikroorganismen, die den Gonokokken sehr ähnlich waren, nachgewiesen, da aber die Prüfung gegenüber dem Verhalten nach der Gramschen Färbung aussteht, ist die Natur dieser Mikroorganismen noch fraglicher. Den Fällen von Weichselbaum und Ely hingegen sehr nahe steht ein Fall von Schmorl (1893), in dem in den Vegetationen der ulcerösen Endocarditis Streptococcus pyogenes mikroskopisch und culturell erwiesen werde.

Aus demselben Jahre stammt noch die Publication von Councilman (1893), der in einem Falle letal ausgegangener Pericarditis und Myocarditis Mikroorganismen nachwies, die er als Gonokokken ansieht, die auch die entsprechenden morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften besitzen, culturell aber nicht geprüft wurden. Welander (1894) und Litten (1894) brachte weitere casuistische Mitteilungen.

Endlich haben Ghon, Schlagenhaufer und ich (1895) einen

Fall gonorrhoischer Endo- und Myocarditis untersucht, der wohl, was das ätiologische Moment betrifft, als der eindeutigste der bisher bekannt gewordenen Fälle anzusehen ist, indem wir die echt gonorrhoische Natur der Complication nicht bezweifeln dürfen.

Von neueren Publicationen wären noch zu nennen die Veröffentlichung von Thayer und Blumer (1895) eine Frau betreffend, die neben Rheumatismus an ulceröser Endocarditis der Mitralklappe litt. Bei Lebzeiten der Patientin aus dem Blute gewonnene Culturen auf Blutagar ergaben Colonien von Kokken, die sich nach Gram entfärbten, auf den usuellen Nährböden nicht wuchsen, also wohl Gonokokken waren. Untersuchung der Auflagerungen der Mitralklappe ergaben extra- und intracellulare Kokken, die sich nach Gram entfärbten, deren Cultur aber nicht gelang. Analoge Fälle machten bekannt Winterberg (1895) Endocarditis ulcerosa der Pulmonal- und Aortenklappe, Dauber und Borst (1895), Zawadzki und Bregmann (1896) Endocarditis verrucosa der Bicuspidalklappe, Babes und Sion (1896), Michaelis (1896) Endocarditis der Valvula aortae, Rendu und Hallé (1897) Endocarditis der Aortaklappe, Keller (1897) Endocarditiis des Ostium pulmonale, Nachweis des Streptococcus pyogenes in den Wucherungen an der Pulmonalarterienklappe, Siegheim (1897) Endocarditis der Valvula aortae, Cultur aus dem Blute des Patienten bei Lebzeiten ergibt Gonokokken in Reincultur, Cultur aus den Auflagerungen der Endocarditis bleibt negativ. Denselben Befund, Cultivierung von Gonokokken aus dem Blute bei negativem Culturbefund aus den Vegetationen der Tricuspidalklappe, ergab der Fall von Thayer und Lazear (1899). Absolut auch für den größten Skeptiker beweisend sind aber die Fälle von Lenhartz (1897) Endocarditis ulcerosa der Pulmonalis, aus der Gonokokken in Reincultur aufgingen, während ein Partikel von der Wucherung der Pulmonalarterie in die Urethra eingebracht, Gonorrhöe erzeugte, und der Fall von Ghon und Schlagenhaufer (1898), in dem die Reincultivierung der Gonokokken aus einer Endocarditis ulcerosa gelang, Überimpfung der Reincultur in die Urethra acute Gonorrhöe erzeugte. Weitere Fälle zum Teil mit Secretion, mit mikroskopischem und culturellen Gonokokkenbefund rühren her von Thayer und Lazear (1899), Bjelogowi (1899), Berg (1899), Harris und Dabney (1901), Wassermann (1901), Prohaska (1901), Neisser (1901), Lartigean (1901), Harris und Johnston (1902), Frendl (1903).

Und so verhält sich die Endocarditis gleich dem gonorrhoischen Rheumatismus zur Gonorrhöe in analoger Weise.

Sie ist einmal, wie in den Fällen von Weichselbaum, Ely, Schmorl, Keller etc. zweifellos durch Eiterkokken erregt, das Product einer Misch- und Secundärinfection.

Sie kann aber anderseits eine echt gonorrhoische Affection darstellen, durch den Gonococcus direct bedingt sein, wie die Fälle von Ghon, Schlagenhaufer, Lenhartz und mir u. a. mit Sicherheit, die Fälle von Leyden, Wilms, His, Councilman, Golz, Thayer und Blumer, Siegheim, Michaelis etc. mit großer Wahrscheinlichkeit schließen lassen.

Die Symptomatologie der gonorrhoischen Endocarditis unterscheidet zwei Formen des Verlaufes.

Einmal eine leichte, gutartige Form. Ohne Temperaturerhöhung, ohne Allgemeinerscheinungen stellen sich bei dem an gonorrhoischem Rheumatismus leidenden Patienten leichte Störungen der Herzfunction ein, etwas Frösteln, Herzklopfen, unregelmäßige Herzaction, geringes Oppressionsgefühl sind die einzigen Symptome. Die Auscultation ergibt sofort oder nach einigen Tagen das Auftreten eines Geräusches am Herzen, das nach einigen Tagen schwinden kann, womit der Fall abgelaufen erscheint. Oder aber die Erscheinungen accentuieren sich etwas, es bildet sich ein Klappenfehler aus, der dann seinen normalen Verlauf, seine bekannten Consequenzen bedingt.

Wesentlich anders ist der Verlauf in der zweiten Reihe der Fälle, die unter dem Bilde verlaufen, das Leyden als „maligne Endocarditis“ bezeichnet. Fast ausnahmslos ist auch hier eine Arthritis vorausgegangen, meist hat dieselbe ihr erstes, kurz dauerndes, acutes Stadium bereits zurückgelegt, befindet sich im zweiten subacuten Stadium. Da wird ganz plötzlich und unvermittelt der Patient von Schüttelfrost und hohem Fieber (40—41° C) befallen, sein Sensorium ist benommen, Beängstigungen, Oppressionen, Dyspnöe, stürmische unregelmäßige Herzaction stellen sich ein, die Auscultation ergibt die Symptome einer Endocarditis. Im Urin tritt reichlich Eiweiß ein, meist auch Polyurie, der Patient verfällt schnell sehr bedeutend.

Nach einigen Tagen mit Schüttelfrösten abwechselnder hoher Temperatur kann eine Remission eintreten, der Gesamtzustand sich bessern, doch nach wenigen Tagen folgt wieder eine Exacerbation unter den oben genannten Erscheinungen. Nach langwierigem Verlaufe kann, wie in den Fällen von Delprat (1882), Railton (1884), Van der Velden (1887), Wilms (1887), Winternitz (1892) noch Heilung eintreten. Ja diese ist nicht so selten. Von 21 in der Literatur verzeichneten Fällen maligner Endocarditis gonorrhoica gingen 12 letal, 9 in Heilung, d. h. Genesung mit zurückbleibendem Vitium aus. Der letale Ausgang wird bedingt durch eine im ersten oder in einem späteren Anfall entstandene Embolie oder durch Übergehen des entzündlichen Processes auf das Herzfleisch, das Zustandekommen acuter Myocarditis, durch Shok bei Losreißen eines Klappenzipfels, wie in unserem Falle. Auch die den Proceß meist begleitende infectiöse Nephritis kann den Exitus letalis bedingen.

Pericarditis ist eine nicht seltene Complication der Endocarditis. In einigen Fällen ist dieselbe selbständig und dann stets als eine gutartige, rasch heilende Affection beobachtet worden.

Erwähnt sei noch, daß alle Autoren in der Angabe übereinstimmen, daß, falls die Blennorrhöe des Patienten zur Zeit der Erkrankung noch florid war, das Secret mit dem Einsetzen des Fiebers versiegt, um erst nach dessen Schwinden wiederzukehren. Eine Tatsache, deren Erklärung wir schon gaben.

Die pathologische Anatomie ist aus den Sectionen von Meuriot, Desnos, Schedler, Fleury, Martin, Weichselbaum, Ely, His, Leyden, Wilms, Councilman, Schmorl, Lenhartz, Ghon und Schlagenhaufer, Dauber und Borst, Thayer und Blumer, Siegheim, Michaelis etc. bekannt, sie sind sich alle ziemlich gleich, geben das Bild verrucös-ulceröser Endocarditis mit bald mehr, bald weniger intensiver Beteiligung der Myo- und Pericards, daneben meist die Befunde multipler Metastasen durch Tromben bald in Milz, Niere, bald in Lungen oder Gehiern. Meist findet sich auch acute Nephritis. Als charakteristisch für die echt gonorrhoische Endocarditis bezeichnen von pathologisch-anatomischen Standpunkte Ghon und Schlagenhaufer (1898) das Fehlen von Milztumor und jeglichen Metastasen, mit Ausnahme von Embolien, die ja eigentlich nur einen mechanischen Effect darstellen, die geringen degenerativen Veränderungen innerer Organe, die nachweisbaren entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut des Urogenitalsystems. Ich werde als Beispiel den Befund des von Ghon, Schlagenhaufer und mir (1895) untersuchten Falles in Kürze mitteilen. Das Herz erschien contrahiert, das linke venöse Ostium war für zwei Finger durchgängig, die Mitralis zart und schlußfähig. Das rechte venöse Ostium ist für drei Finger durchgängig, die Tricuspidalis und die Pulmonalarterienklappen normal. Von den Aortenklappen ist die hintere normal, die rechte nur in der hinteren angrenzenden Hälfte. Die andere Hälfte zeigt eine etwa erbsengroße, unregelmäßig gestaltete und von fetzigen Rändern eingeschlossene Perforationsöffnung. Sowohl an deren Rändern als in der Umgebung finden sich massige, graurötliche, sehr weiche und ziemlich leicht abstreifbare Auflagerungen, die sich auf beide Flächen der Klappe sowie auf deren freien Rand fortsetzen. Dicht unterhalb dieser Klappe findet sich ein annähernd rundlicher, unregelmäßiger, circa 1 cm im Durchmesser haltender Substanzverlust, der mehrere Millimeter tief in das Myocard eindringt. In dessen Umgebung erscheint das Endocard rauh, mattglänzend, rötlichgrau verfärbt, während der Grund des Geschwüres von dem eitrig erweichten grau verfärbten Myocard gebildet wird.

Noch massigere Auflagerungen von derselben Beschaffenheit finden

sich an der linken Klappe und auch hier übergreift der Proceß auf die Herzwand, in der ein ähnlicher, nur kleinerer Defect wie oben nachzuweisen ist.

Infarcte in der Milz, Arthritis des rechten Kniegelenkes, Urethritis, Cystitis, Prostatitis follicularis vervollständigte das interessante Bild. Die bakteriologische Untersuchung ergab in den Vegetationen der Endocarditis sowohl als im Myocard das ausschließliche Vorhandensein zweifelloser Gonokokken.

Die histologische Untersuchung der Endocarditis zeigt einen bis in alle Details mit den bisher bekannten übereinstimmenden Befund. Die Vegetation ist aufgebaut aus zahlreichen Blutplättchen, die von einem System größerer und zarter, fibrinähnlicher, zum Teil auch wirklich fibrinöser Fäden und Balken durchzogen und zusammengehalten werden. In diesem Gewebe finden sich zahlreiche Spalten und Hohlräume, die teils, insbesondere an der Peripherie, von sehr zahlreichen Leukocyten erfüllt, teils leer oder von körnigem Detritus erfüllt sind. Dort, wo die Vegetation dem Klappengewebe aufsitzt, erscheint dieses oberflächlich nekrotisch, darunter entzündlich infiltriert. Gonokokken nach Form, Größe, Tinction völlig charakterisiert, fanden sich äußerst zahlreich und in einem sehr charakteristischen Verhalten zum Gewebe.

Dort, wo die Gonokokken, wie in den Hohlräumen der Peripherie, mit zahlreichen Eiterzellen zusammenkommen, dringen sie in diese ein und erwecken diese Partien mit den zahlreichen gonokokkenführenden Eiterzellen ganz den Eindruck gonorrhoischen Eiters.

In den größeren leeren Hohlräumen vermehren sich die Gonokokken wie in einer Reincultur in großen Haufen, die mikroskopisch durch das zahlreiche Vorkommen schlecht tingibler Involutionsformen an Abklatschpräparate einer Gonokokkenreincultur erinnern. In den dünnen Spalträumen der Vegetation endlich schieben sich die Gonokokken gleichwie zwischen den Epithelzellen der Urethra in einreihigen unregelmäßigen Marschlinien vor.

Die Untersuchung der Myocarditis ergibt, daß Rand und Grund des Geschwüres zu innerst von nekrotischem Gewebe gebildet wird, das nach außen von einem dichten eitrigen Infiltrate begrenzt wird, das nach der Peripherie, dem normalen Muskelgewebe, allmählich schütterer wird, in dieses übergeht. Zahlreiche Eiterzellen, sowohl der nekrotischen Partie aufliegend, als unter derselben, führen Gonokokken.

Die Prognose bei der leichten Form eine günstige, ist bei der schweren Form eine dubiöse.

Die Therapie weicht von der der acuten Endocarditis im allgemeinen nicht ab.

3. Blennorrhagische Exantheme.

Schon Selle (1781) hat darauf aufmerksam gemacht: „daß der blennorrhagische Eiter resorbiert werden könne und zu Hautausschlägen führt.“ Diese Tatsache wurde jedoch vergessen, teils nicht weiter beobachtet, Exantheme, die im Verlaufe von Blennorrhöe vorkamen, wohl auf das so häufig gereichte Balsamum Copaivae bezogen, und erst Pidoux (1866) machte neuerlich auf die Möglichkeit von Complication der Blennorrhöe durch Hautausschläge aufmerksam. Ich (1880) teilte dann drei Fälle mit, in denen Blennorrhöe und Cystitis durch Purpura rheumatica, zu der in einem Falle auch Pleuritis hinzutrat, compliciert waren. In allen drei Fällen war Recrudescenz der Blennorrhöe, respective Cystitis auch von neuerlicher Schwellung der Gelenke, neuerlichen Nachschub von Purpura begleitet. Seither haben Ballet und Landouzy (1882), Mesnet (1884), Andret (1884), Balzer (1884), Petrone (1884), Ballet (1885), Feulard (1883), Klippel (1885), Jullien (1886), Tenneson (1888), Philipps (1889), Perrin (1890), Flesch (1890), Raynaud (1891), Vidal (1893), Litten (1894), Welander (1894), Colombini (1895), Duhot (1902), Paalsen (1902) weitere solche Fälle mitgeteilt. In allen Fällen handelte es sich um Exantheme, die der Gruppe der Angioneurosen angehörten, also die verschiedenen Erytheme, sowohl Erytheme multiforme, Herpes iris oder Erythema nodosum, Urticaria, Purpura, die entweder allein oder neben Gelenksrheumatismus die Blennorrhöe complicierten. Demgegenüber teilten Damany (1890), Jeansselme (1895), Vidal (1895), Jacquet und Glinka (1897), Chauffard (1897), Robert (1897), Malherbe (1900), Stanislawsky (1900), Baermann (1904) Fälle von eigentümlichen trophischen Störungen der Haut bei Gonorrhöe mit. Es sind dies Hyperkeratosen, besonders der Handteller und Fußsohlen, aber auch anderer Körperstellen, Genitale, Schenkel etc., die bei neuer Infection gerne wiederkehren, nach Ausheilung der Blennorrhöe allmählich spontan schwinden und anatomisch aus einer Dermatitis mit Vergrößerung der Papillen und Hyperkeratose bestehen. In dem Falle von Jacquet und Glinka zeigte der Patient auch Störungen der Sensibilität, Steigerung der Reflexe.

Die Ätiologie dieser Dermatosen ist noch unklar. Colombini (1895) vermochte im Blut und den Bläschen eines Erythema iris bei Gonorrhöe keine Mikroorganismen nachzuweisen, Vidal (1895) und Besnier (1895) fassen die Exantheme als trophische, myelopathische Toxicodermien auf. Buschke (1898), der die Exantheme bei Gonorrhöe eingehender Bearbeitung unterzog, faßt sie als Folge der Gonokokkentoxine auf.

Am besten hier anzureihen sind auch die Fälle von gonorrhoischen suppurativen Dermatiden und Phlegmonen, wie sie Sahli (1887), Lang (1892), Horvitz (1895), Hochmann (1895), Bujwid (1895), Rendu (1897), Meyer (1898), Almkvist (1899), Scholz (1899) beschreiben. In den Fällen von Lang, Horvitz, Bujwid, Rendu, Meyer, Almkvist, Scholz gelang der Nachweis der Gonokokken culturell und mikroskopisch, so daß über die echt gonorrhoische Natur der Affection kein Zweifel ist. Interessant ist die Angabe von Scholz, daß zur Zeit hoher Temperatur des Patienten sich nur wenig und schlecht färbbare degenerierte Gonokokken im Präparate fanden, die Culturen schlechter und weniger reichlich aufgingen, während zur Zeit der niederen Temperaturen mikroskopisch viel und gut färbbare Gonokokken im Eiter der Abscesse nachweisbar waren, die Culturen schnell und üppig aufgingen. Es sind diese Tatsachen ein Beweis für die von mir immer betonte deletäre Einwirkung von Fiebertemperatur auf die Gonokokken.

---

4. Blennorrhagische Ophthalmien.

Ganz abgesehen von jenen primären Augenerkrankungen, die einer directen Übertragung von blennorrhagischem Virus ihren Ursprung verdanken, können auch secundär, complicatorisch Augenerkrankungen die Blennorrhöe complicieren, mit oder ohne Rheumatismus sich entwickeln und charakterisieren sich als blennorrhagische Affectionen insbesondere dadurch, daß sie, einmal entstanden, bei neuen Infectionen stets wieder die Tendenz haben, sich wieder einzustellen.

Im Berichte des St. Bartholomews hospital in London (1852) finden sich bereits einige Fälle von Conjunctivitis und Iritis, die gleichzeitig mit Rheumatismus eine Blennorrhöe complicierten, als gonorrhoische Affection bezeichnet. Rollet (1858) beschreibt eine Iritis blennorrhagica. Guénau de Mussy (1866) teilt die Krankengeschichte eines jungen Mannes mit, der bei zwei Trippern an Rheumatismus, Conjunctivitis, Iridochorioiditis, Keratitis erkrankte. Galezowski (1867) bespricht ausführlich den Verlauf und die Symptome der „Iritis rheumatismale blennorrhagique". Königer (1873) teilt den Fall eines jungen Mannes mit, der beim ersten Tripper an Rheumatismus, beim zweiten an Rheumatismus und Iritis, beim dritten an Rheumatismus und Iridochorioiditis erkrankte. Panas (1875) bespricht als „Keratite ponctuée" eine Form der Keratitis mit Präcipitaten an der hinteren Cornealwand, die eine häufige Complication des Trippers darstellen solle. Weitere interessante casuistische Mitteilungen bringen Schenkl (1877), Haltenhof (1880), Mengin (1880), Kipp (1880), Colsman (1882), Seely (1883), Haab (1888), Kipp (1890), Jahn (1893), Nobl (1893), Panas (1894), Pezzoli und Porges (1903) aus dem Materiale meiner Ambulanz.

Die blennorrhagische Iritis, eine seltene Affection, ist meist gleichzeitig mit Rheumatismus eine Complication der Blennorrhöe. Von 26 von Jullien (1886) gesammelten Fällen sind 3 mit der monoarticulären, 13 mit der polyarticulären Form gemeinsam aufgetreten. Die Symptomatologie derselben ist der der rheumatischen Iritis völlig analog, besteht in Verfärbung der Iris, in schwerer Beweglichkeit derselben, Verengerung der Pupille, Verzerrung derselben in den seltenen Fällen hinterer

Synechie. Daneben Lichtscheu, Ciliarinjection. Die Cornea erscheint rauchig getrübt. Bei seitlicher Beleuchtung und Spiegeluntersuchung zeigt sich diese Trübung als aus einer Reihe von trüben, weißlichen Punkten bestehend, die sich insbesondere in der unteren Hälfte der Cornea, oft in Form eines mit der Spitze nach oben gerichteten Dreiecks anhäufen. Die Behandlung der Iritis blennorrhagica weicht nicht von der der gewöhnlich rheumatischen Iritis ab.

Außer dieser metastatischen Iritis wird auch von einer metastatischen Conjunctivitis gesprochen. Fournier (1886) beschrieb dieselbe zuerst als Conjunctivite séro-vasculaire. Trousseau (1886), Froidbise (1886), Armaignac (1886), Le Roy (1887), Rückert (1887), Nivet (1887), Fragne (1888), Vanderstraaten (1891), Jacquet (1892), Panas (1894) lieferten weiteres Material. Sie tritt meist neben gonorrhoischer Arthritis auf, so sah Jacquet (1892) in zwölf Fällen von gonorrhoischem Rheumatismus sechsmal Conjunctivitis, hat die Eigentümlichkeit aller gonorrhoischen Complicationen mit dem Grundleiden zu exacerbieren, bei Neuinfection wiederzukehren. Sie ist eine gutartige Affection, die allmählich, langsam entsteht, meist bilateral in den äußeren Augenwinkeln als seröses Ödem beginnt, ein reichliches schleimeitriges Secret produciert, das Gonokokken stets vermissen läßt. Ihre Behandlung ist die usuelle.

Endlich haben in jüngster Zeit Hilbert (1896) einen Fall angeblicher Retinitis gonorrhoica, Panas (1895) und Lipski (1896) Fälle von Neuritis optica gonorrhoica publiciert, welche Affectionen durch ihre Wiederkehr bei Neuinfectionen, Recidiven, bei Verschlimmerung der Gonorrhöe sich als gonorrhoisch charakterisieren sollen.

---

5. Blennorrhagische Adenitis.

Von der acuten Entzündung der Lymphgefäße des Penis im Gefolge acuter Urethritis beim Manne haben wir bereits gesprochen. Eine ähnliche acute Lymphangioitis kommt, wenn auch seltener, beim Weibe vor, indem jene Lymphstränge, die von der Clitoris und den kleinen Labien aus gegen die Leistengegend ziehen, in Form runder, schmerzhafter Stränge anschwellen, über denen die Haut wohl auch gerötet erscheint. In manchen Fällen erstreckt sich diese Entzündung bis auf die Lymphdrüsen selbst. Eine derselben, meist die zunächstliegende, schwillt zu einem bis nußgroßen, schmerzhaften Knoten an, der nur geringe Tendenz zur Vereiterung zeigt, nichtsdestoweniger aber manchmal doch vereitert. Bockhard (1887) hat im Eiter einer solchen acuten, vereiterten Adenitis den Streptococcus pyogenes nachgewiesen, die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um eine Mischinfection handelt, liegt nahe, wohingegen Colombini (1898), Hansteen (1897), Broca (1901) in je einem Falle suppurierender Adenitis bei Gonorrhöe den Gonococcus im Adenitiseiter mikroskopisch und culturell nachwiesen, so den Beweis erbrachten, daß die Adenitis auch eine echt gonorrhoische Affection sein könne, ebenso wie Nobl (1903) in drei Fällen von gonorrhoischer Lymphangitis Gonokokken in Schnitten nachweisen konnte.

In anderen Fällen, bei kachektischen, scrophulösen, tuberculösen Individuen entwickelt sich eine polyganglionäre Drüsenschwellung, die ohne Erscheinungen acuter Entzündung, fast schmerzlos, doch zur Bildung großer, derber Drüsenpakete führt, die lange Zeit stabil, schließlich entweder resorbiert werden oder auf kaltem Wege, unter Bildung von Fisteln und Hohlgängen, zerfallen, vereitern.

Schließlich entwickelt sich im Beginne sehr acuter Urethritis eine polyganglionäre, schmerzhafte Drüsenschwellung in beiden Leisten, die stets zugleich mit dem acuten Stadium schwindet.

Die Therapie dieser Erkrankung ist von der des acuten und pastösen Bubo nicht verschieden, so daß wir auf diese verweisen können.

Differentialdiagnose der:	Urethritis acuta anterior	Urethritis acuta posterior	Urethrocystitis posterior acuta	Cystitis acuta non blennorrhagica	Phosphaturie	Bacterieurie
Secretion am Orificium urethrae	Reichlich	Geringer, mit Intensität der Trübung des Urins oft im Contrast	Gering, mit Intensität der Trübung des Urins oft in Contrast	Keine	Keine	Keine
Probe der zwei Gläser	I. Portion trüb. II. Portion stets klar	I. Portion sehr trüb. II. trüb oder trüb und klar wechselnd, wenn trüb, dann geringer als I. Portion	I. Portion trüb. II. Port. stets trüb. Differenz der Trübungen beider Port. nicht merklich.	I. Portion trüb. II. Portion stets trüber als die I.	Beide Portionen gleich trüb	Beide Portionen gleich trüb
Probe der drei Gläser	I. Portion trüb. II. u. III. Portion stets klar	I. Port. sehr trüb. II. u. III. Portion trüb oder klar und trüb abwechselnd, wenn trüb, dann geringer als I. Portion	I. Portion trüb. II. Port. stets trüb. III. sehr trüb, meist trüber als die I. Portion	I. Portion trüb. II. Portion wie I. III. Portion trüber als die I. und II.	Alle drei Portionen gleich trüb	Alle drei Portionen gleich trüb
Probe der zwei Gläser nach Irrigation der Pars anterior	Beide Portionen klar	I. Portion trüb. II. trüb oder trüb m. klar wechselnd, wenn trüb, dann geringer als I. Portion	I. Portion trüb. II. Portion trüber als die I.	I. Portion trüb. II. Portion trüber als die I.	Beide Portionen trüb	Beide Portionen trüb
Reaction des Urins	Sauer	Sauer	Sauer	Sauer od. alkalisch	Schwach sauer od. alkalisch	Stark sauer
Mikroskop	Secret u. Sediment der ersten Portion: gonokokkenführende Eiterzellen	Secret u. Sediment d. beiden Portionen: gonokokkenführende Eiterzellen	Secret: gonococcenführende Eiterzellen, Sediment beid. Port. neben diesen reichl. Blasenepith.	Sediment bei d. Portionen: Eiterzellen, Blasenepithel, keine Gonokokken, zahlreiche Bakterien	Amorphe Körner, Kristalldrusen von phosphorsaurem resp. kohlensaurem Kalk	Zahlreiche Bakterien, wenig zellige Elemente
Zusatz von Essigsäure zum Urin	Trübung bleibt unverändert oder nimmt etwas zu[1])	Trübung unverändert oder leicht vermehrt[1])	Trübung unverändert oder leicht vermehrt[1])	Trübung unverändert oder leicht vermehrt[1])	Trübung klärt sich	Trübung bleibt unverändert
Sonstige charakteristische Erscheinungen	—	Harndrang continuierlich oder imperiös. Hämaturie mit den letzten Urintropfen	Harndrang, Hämaturie (von der Pars prostat. herrührend)	Bei alkalischem Urin rotziger Eiter	Höchst wechselnd meist nur 1—2mal täglich sich einstellend; sonst der Urin normal	—

[1]) Man darf nicht vergessen, daß auch einer der Processe mit Phosphaturie compliiert sein kann, woraus dann bei Zusatz von Essigsäure partielle Klärung des Urins resultiert.

Differentialdiagnose der:	Urethritis chronica anterior		Urethritis chronica posterior	
	superficialis	profunda	superficialis	profunda
Secretion am Orificium urethrae	1. In den recenteren Fällen: Schleimigeitrige Secretion, constant oder als Bonjour-Tropfen. 2. In den inveterierten Fällen: Verklebung des Orificium urethrae constant oder nur des Morgens, oder dasselbe völlig trocken, kein Secret auszudrücken.		Kein Secret am Orificium urethrae. (NB. Event. nachweisbares Secret, rührt eben aus der Pars anterior her, beweist nur das Vorhandensein dieser, ohne eine Urethritis posterior auszuschließen.)	
Probe der zwei Gläser	I. Portion leicht trüb oder klar mit Tripperfäden. II. Portion klar ohne Fäden.		1. In den recenteren Fällen: I. Portion leicht schleimig-trüb mit Tripperfäden. II. Portion leicht trüb mit oder ohne Fürbringers Häkchen. 2. In den inveterierten Fällen: I. Portion klar mit Tripperfäden. II. Portion klar mit oder ohne Fürbringers Häkchen.	
Probe der zwei Gläser nach vorheriger Irrigation der Pars anterior	Beide Portionen klar.		1. In den recenteren Fällen: I. Portion leicht schleimig-trüb mit Tripperfäden. II. Portion leicht trüb mit oder ohne Fürbringers Häkchen. 2. In den inveterierten Fällen: I. Portion klar mit Tripperfäden. II. Potrion klar mit oder ohne Fürbringers Häkchen.	
Untersuchung mit Urethrometer	Keine Herabsetzung der Dehnbarkeit.	Herabsetzung der Dehnbarkeit an ein o. mehreren circumscripten Stellen.	—	
Charakteristische sonstige Beschwerden	Keine.		Vermehrter oder imperiöser Harndrang. Prostatorrhöe.	Vermehrter oder imperiöser Harndrang. Prostatorrhöe. Mictions- oder Defäcationsspermatorrhöe. Reiz- oder Lähmungserscheinungen in der sexuellen Sphäre. Erhöhung des Geschlechtstriebes. Häufige Pollutionen. Präcipitierte Ejaculation. Schmerz bei der Ejaculation. Schwache Erection. Impotenz. Neurasthenie.

Namen-Register.

Medikamenten-Register.

Sach-Register.

Erklärung der Abbildungen auf den Farbentafeln.

Tafel I. Fig. 1. A, B, C, D und Taf. II. Fig. E, F. Durchschnitte durch die Prostata nach Henle, mit glatter (roter) und willkürlicher (blauer) Muskulatur.

A. Durchschnitt am Ostium vesicae mit dem Sphincter internus.

B. Durchschnitt zwischen Ostium vesicae und Caput gallinaginis mit Sphincter internus.

C. und D. Durchschnitte durch das Caput gallinaginis mit Sphincter externus (blau) und Muskulus urethralis transversus (rot).

E. unb F. Durchschnitte durch die Prostata vor dem Caput gallinaginis mit den glatten (blau) und willkürlichen (rot) Muskelbündeln des Sphincter externus.

Tafel II. Fig. 1 und Fig. 2. Schematische Durchschnitte der mässig vollen (Fig. 2) vom Sphincter internus und der sehr vollen (Fig. 3.) vom Sphincter externus abgeschlossenen Blase.

Tafel III. Fig. 1. Schema der Teilung des Gonococcus.

Fig. 2, Fig. 3, Fig. 4, Fig. 5. Mikroskopische Bilder des Secretes acuter Gonorrhöe im Beginn (Fig. 2), auf dem Höhestadium (Fig. 3) im Endstadium (Fig. 4) und eines Tripperfadens von chronischer Gonorrhöe (Fig. 5).

Tafel IV. Fig. 1. Mikroorganismen der normalen Urethra und chronischer blennorrhagischer Secrete.

Fig. 2, Fig. 3. Pseudogonorrhöe.

Tafel V. Urethra, an chronischer Gonorrhöe erkrankt. Granulationen im Bulbus (nach Fauconnier).

Tafel VI. Fig 1. Anatomie der acuten Urethritis.

a) Epithel von Eiterzellen und Gonokokken durchsetzt.

b) Eiterzellen und Gonokokken im Bindegewebe.

Fig. 2. Littrésche Drüse.

a) Endothel.

b) Eiterzellen und Gonokokken im Lumen.

Fig. 3. Urethris gonorrhoica.

Gonokokken in Eiterzellen des Infiltrates.

Tafel VII. Anatomie der chronischen Urethritis anterior.

Fig. 1. Granulöse Urethritis.

a) Cylinderepithel mit verbreiteter Ersatzzellenschichte.

b) Höckrige Excrescenzen des subepithelialen Bindegewebes, kleinzellig infiltriert mit erweiterten Blutgefäßen.

Fig. 2. Ausführungsgang einer Littréschen Drüse.

a) Cylinderepithel.

b) Proliferierendes Plattenepithel.

c) Kleinzelliges Infiltrat um den Gang.

d) Eiterkörperchen im Lumen.

Fig. 3. Morgagnische Lacune.

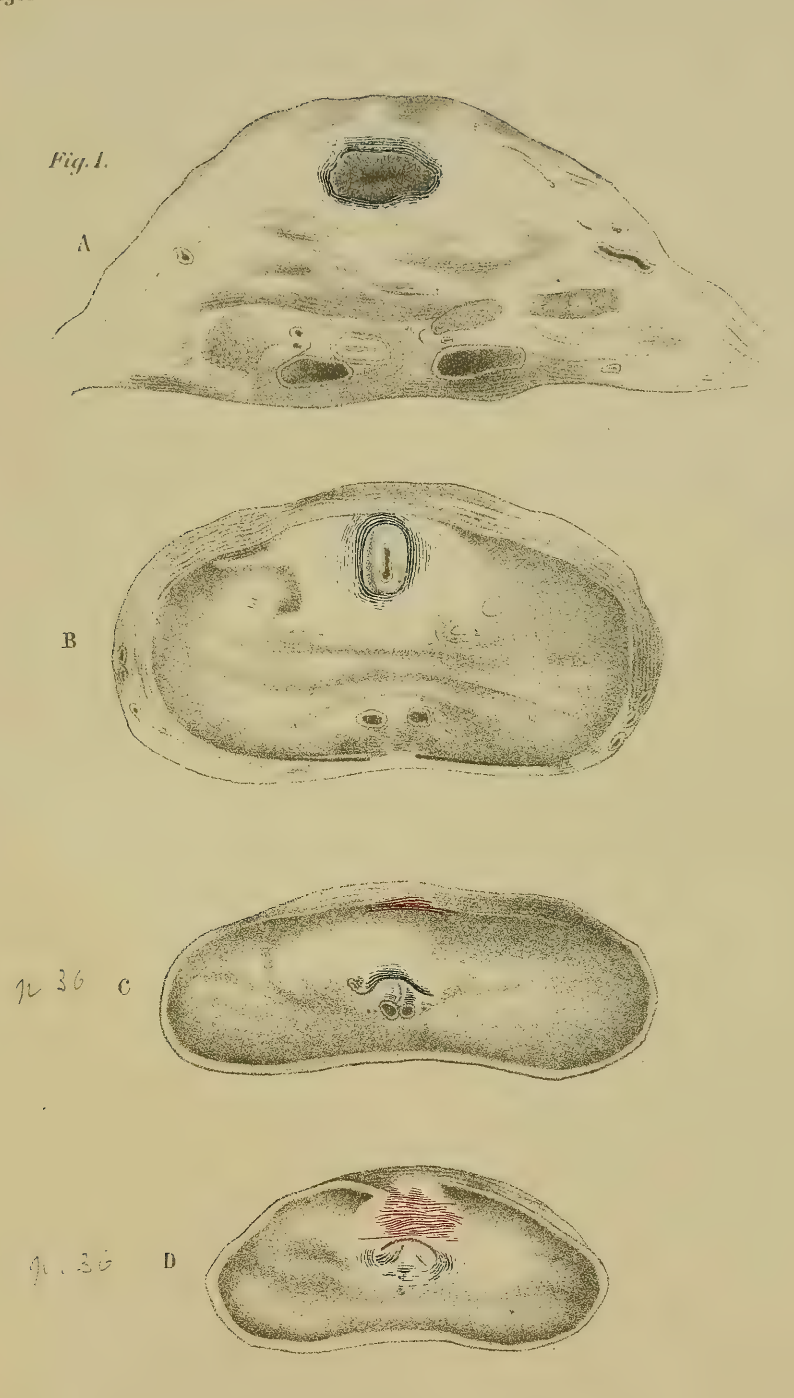
a) Proliferierendes Plattenepithel der Mucosa.

b) Proliferierendes Plattenepithel im Lumen.
c) Kleinzelliges Infiltrat.
Fig. 4. Beginnende Strictur.
a) Mehrschichtiges Plattenepithel.
b) Geschrumpftes Bindegewebe.
c) Verschmälerte Lücken des Corpus cavernosum.
d) Reste einer Littréschen Drüse, durch periglanduläres und interstitielles schrumpfendes Bindegewebe zerstört.

Tafel VIII. Anatomie der chronischen Urethritis posterior und chronischen Prostatits.
Fig. 1. Querschnitt durch das Caput gallinaginis.
a) Dichte kleinzellige Infiltration des subepithelialen Bindegewebes.
b) Oberflächliche Herde inselförmiger Nekrose.
c) Ductus ejaculatorius.
d) Utriculus, dssen Epithel in katarrhalischer Proliferation und Desquamation.
Fig. 2. Ductus ejaculatorius, an der Mündung obliteriert und dilatiert.
a) Dilatiertes Lumen, erfüllt mit Detritus, Epithelzellen, Blutkörperchen.
b) Epithel des Ductus ejaculatorius.
c) Dilatierte Blutgefäße und subepitheliale Hämorrhagien.
Fig. 3. Durchschnitt durch die prostatische Drüse am Caput gallinaginis.
a) Proliferierendes Plattenepithel.
b) Subepitheliale Infiltration.
c) Lappen einer prostatischen Drüse mit desquamiertem Epithel und polynuclearen Leukocythen erfüllt. (Desquamativ-eitriger Katarrh.)

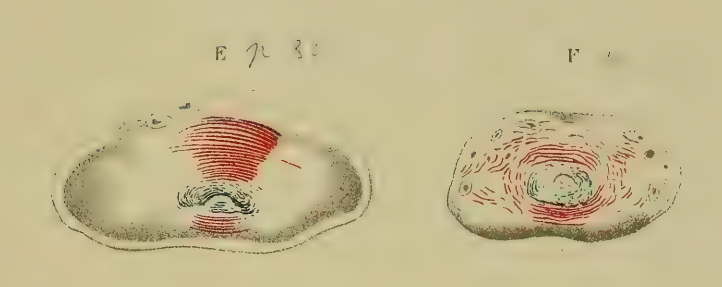
Tafel IX. Fig. 1. Gonorrhoische Arthritis.
a) Innere amorphe Schichte.
b) Granulationsgewebe.
Fig. 2. Gonorrhoische Bursitis.
a) Innere amorphe Schichte.
b) Schichte der Eiterzellen.
c) Granulationsgewebe.
Fig. 3. Gonorrhoische Periostitis.
a) Fibröses Periost, infiltriert.
b) Eiteriges Infiltrat zwichen Periost und Knochen.
c) Knochengewebe.

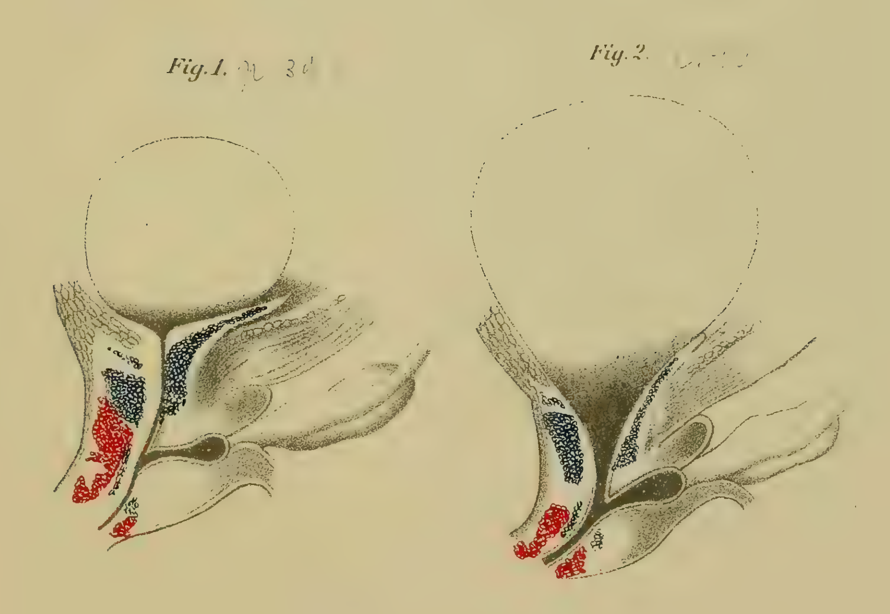
Tafel X. Vesiculitis seminalis chronica.
Fig. 1, ein Stück des Samenbläschens mit größeren und kleineren von Eitermassen
a) gefüllten Hohlräumen.
b) Globulinkörnern.
Fig. 2. Zeigt einen Teil von Fig. 1 in stärkerer Vergrößerung.



Gez. v. Dr. Schwarz. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.







Gez. v. Dr. Schwarz. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

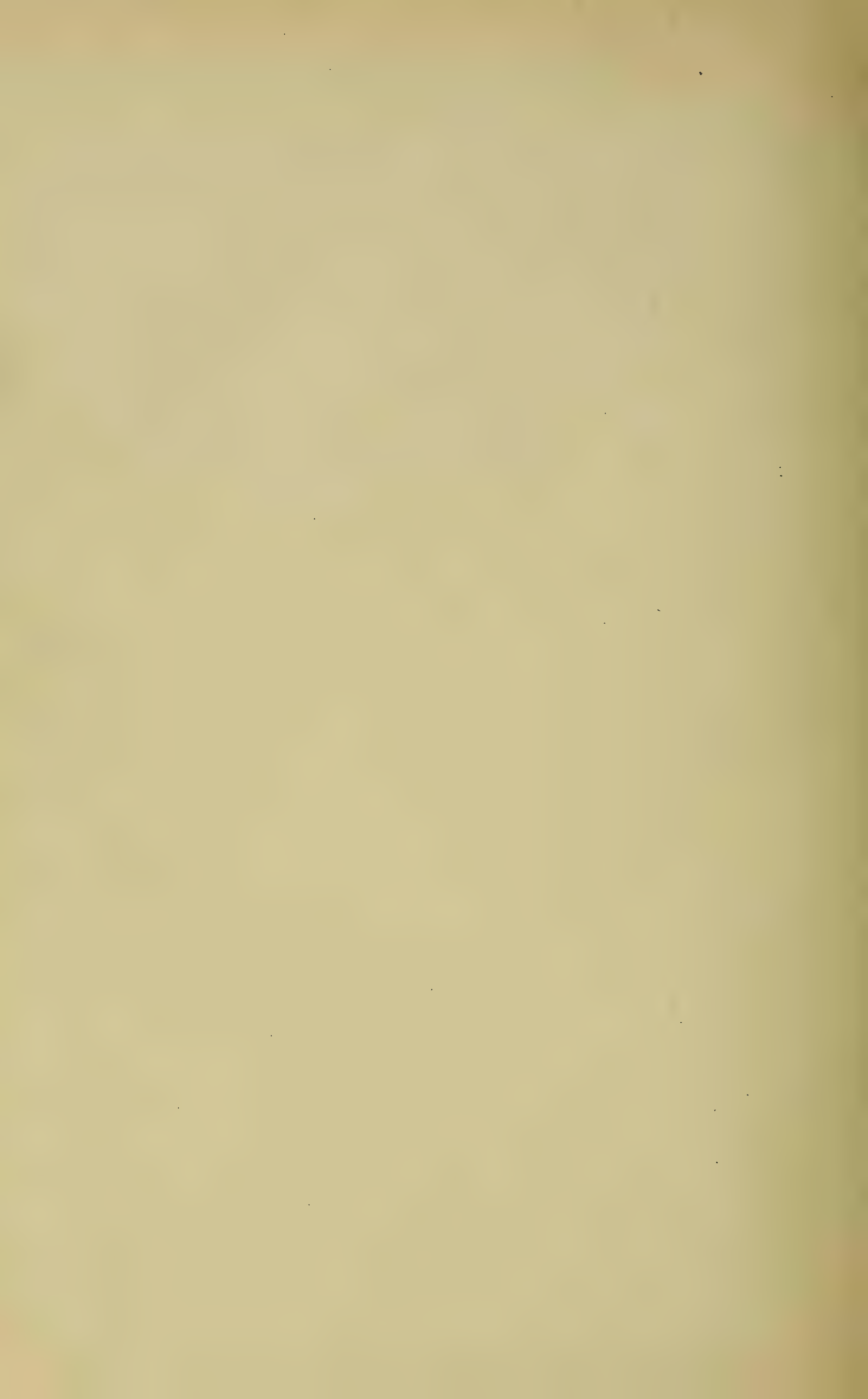


Fig. 1.



Fig. 2.

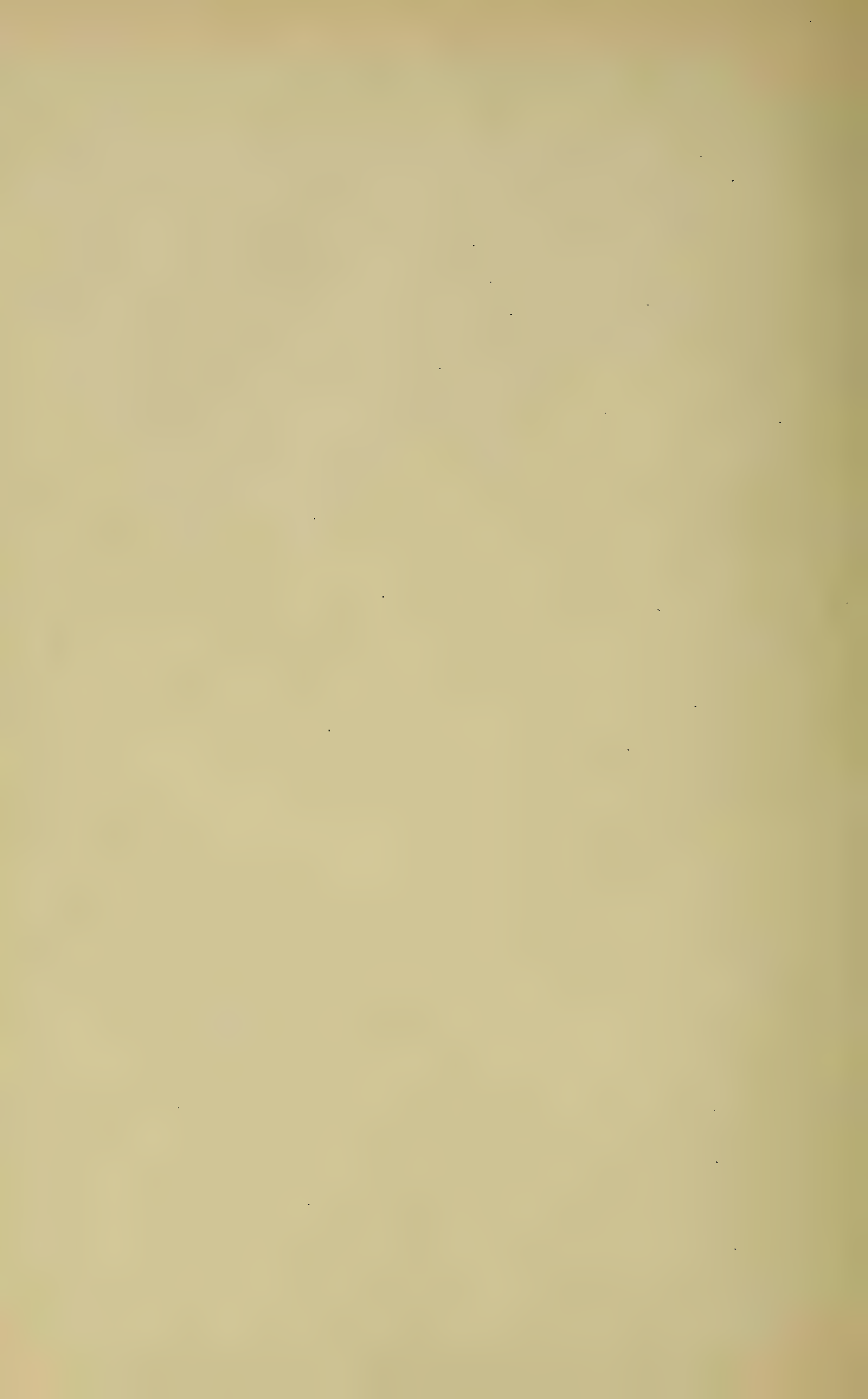
Fig. 3.

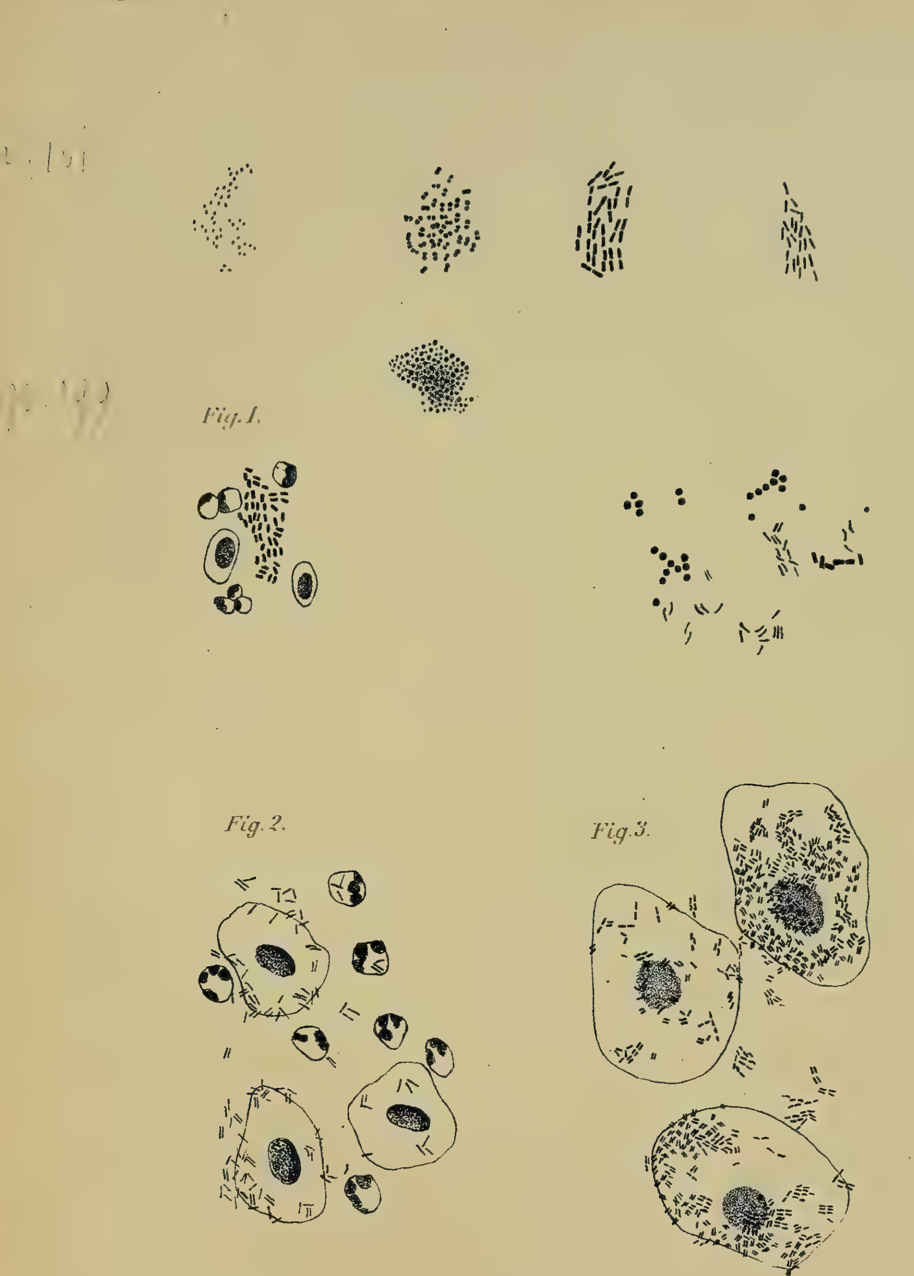
Fig. 4.

Fig. 5.

Gez. v. Dr. Schwarz. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Gez. v. Dr. Schwarz.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Fig. 1.

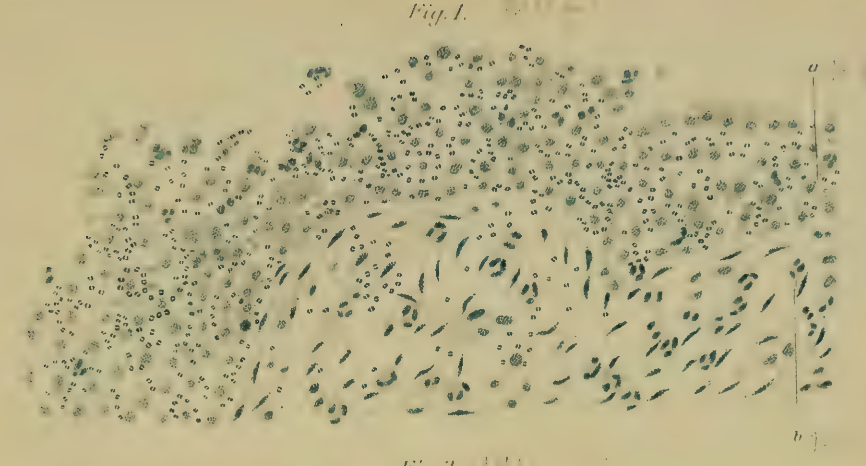


Fig. 2.

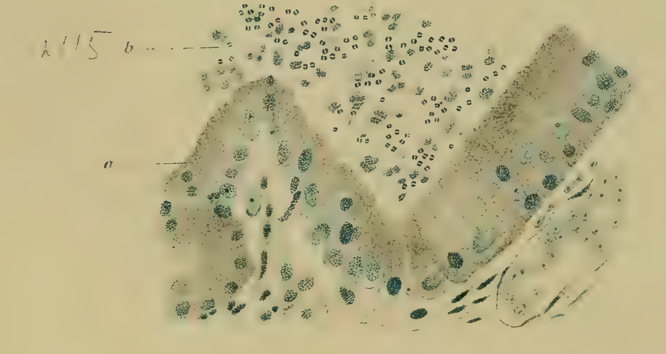
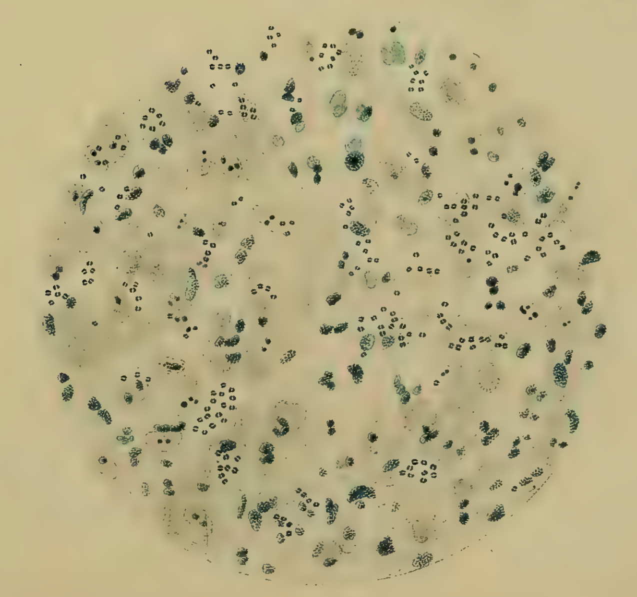


Fig. 3.



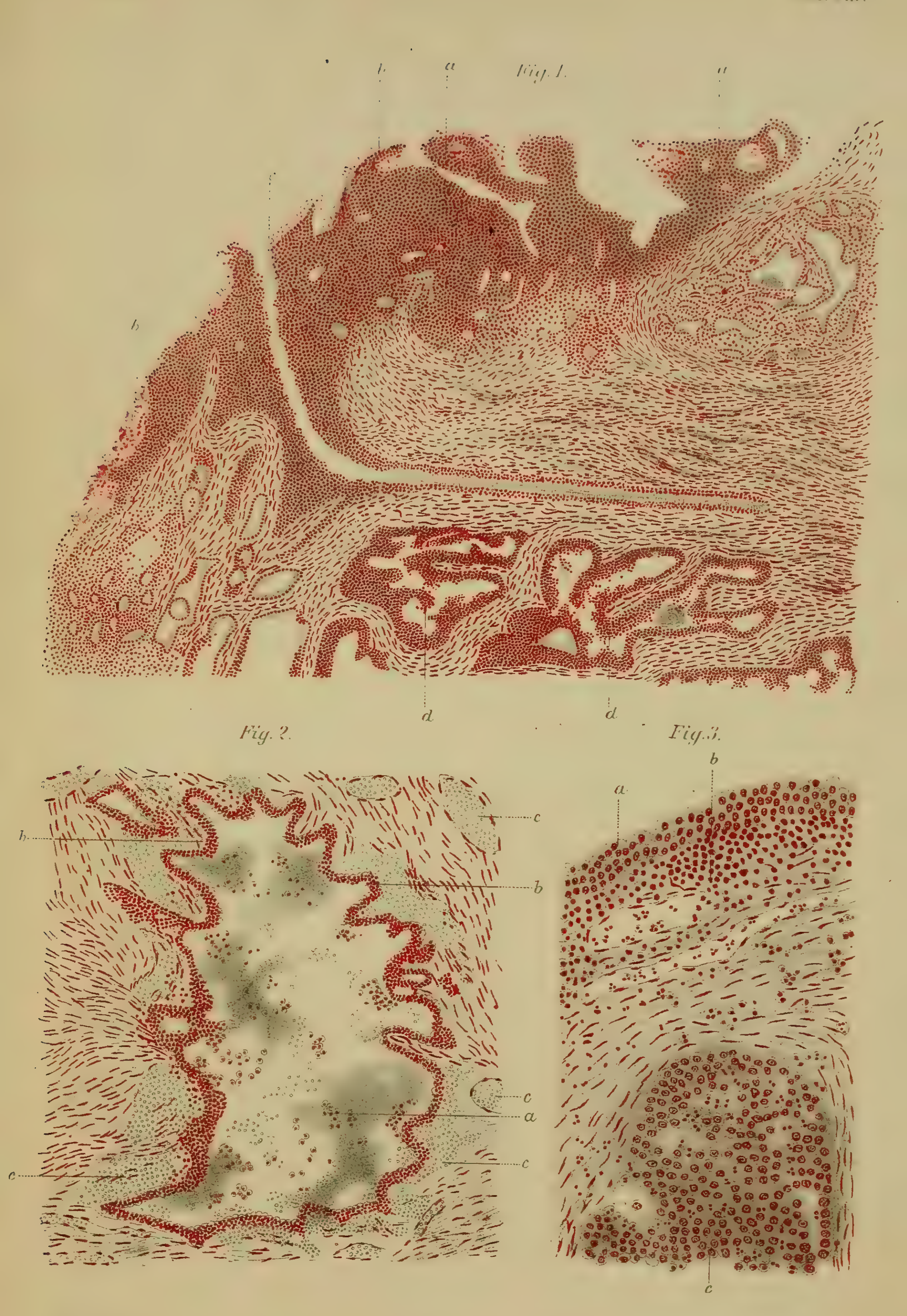
W. Schwarz ad nat. del. et lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.




Finger:
Taf. VII.
Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
a
b
c
d
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

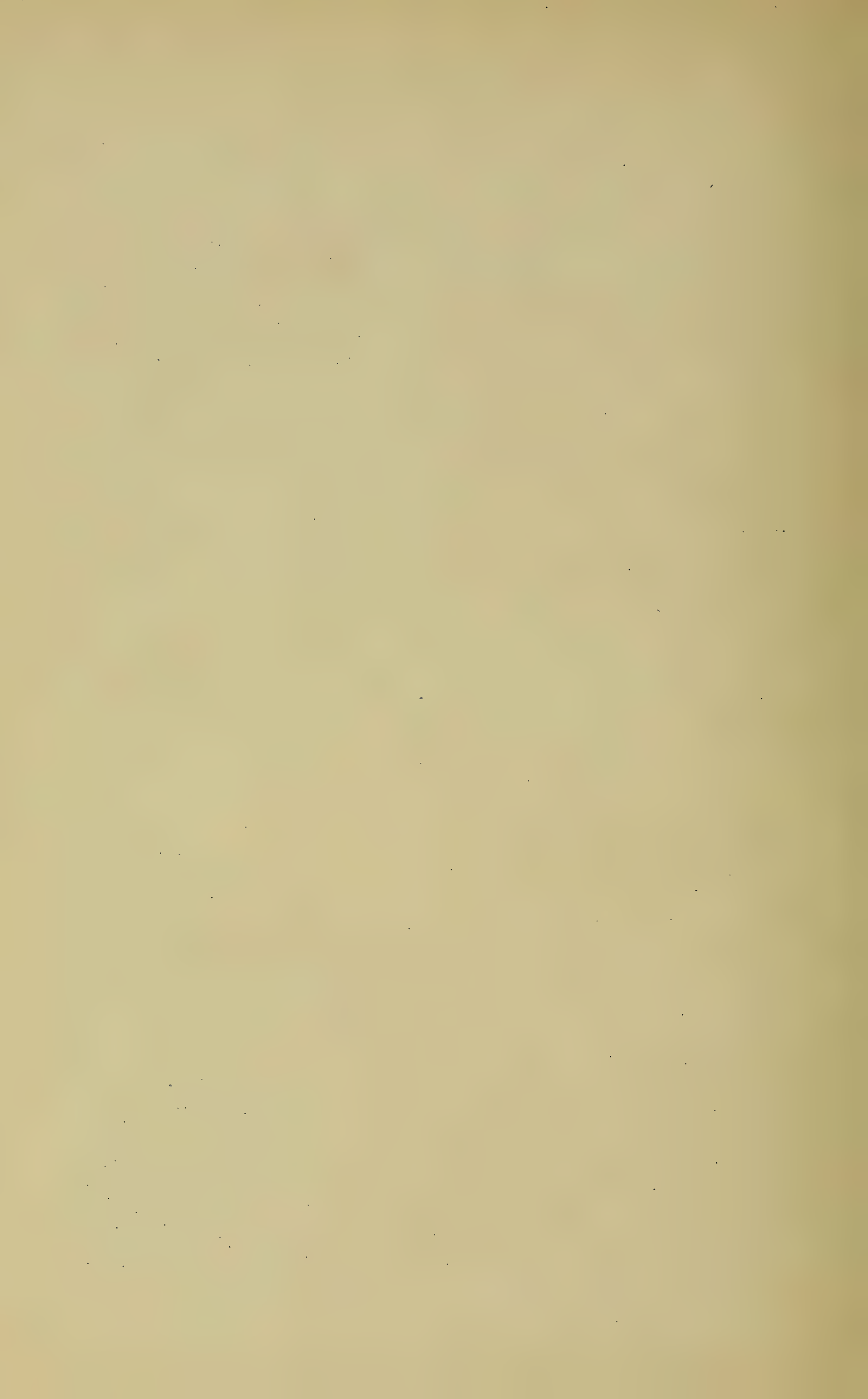


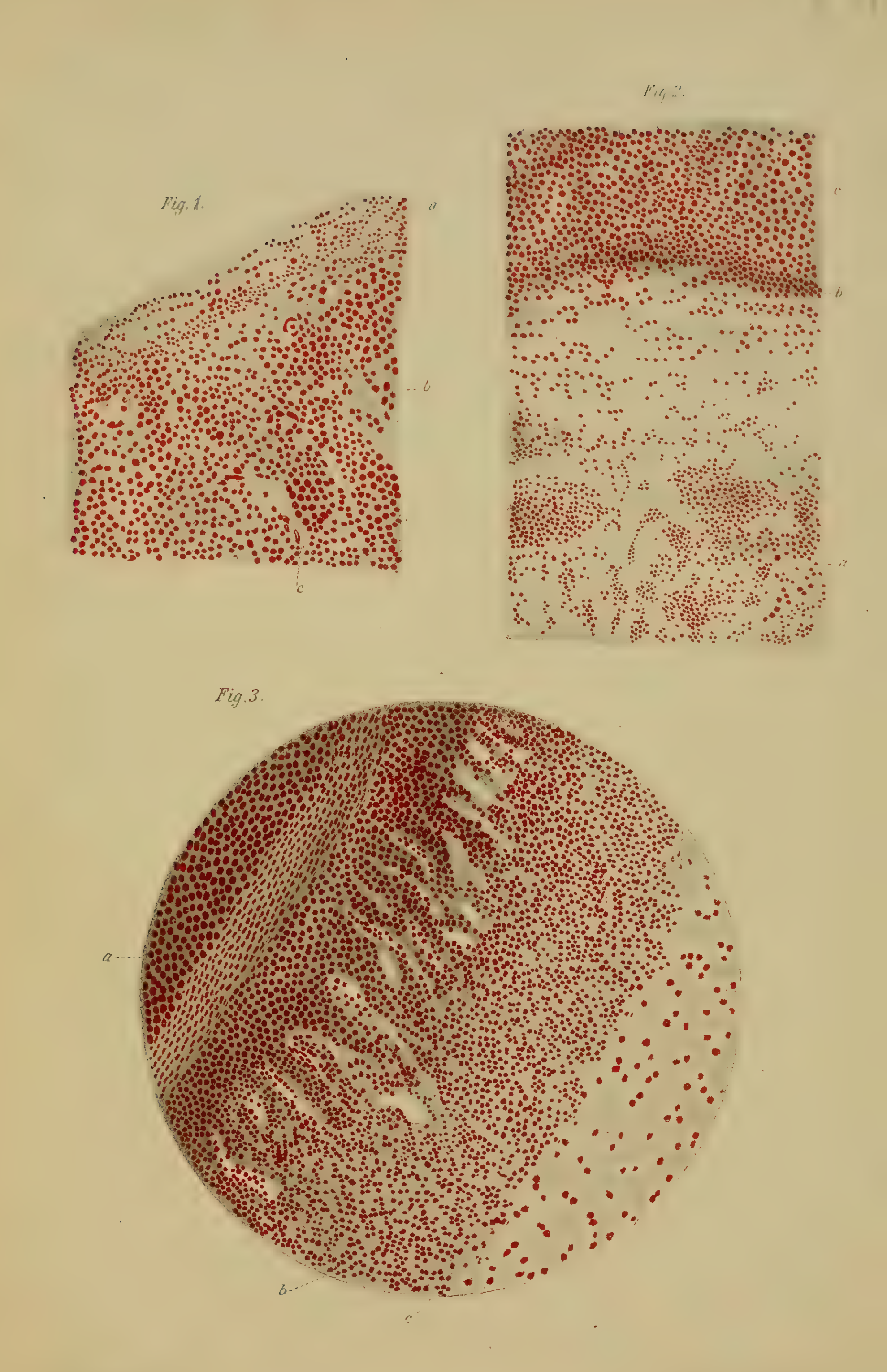


Gez. v Dr. Schwarz.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



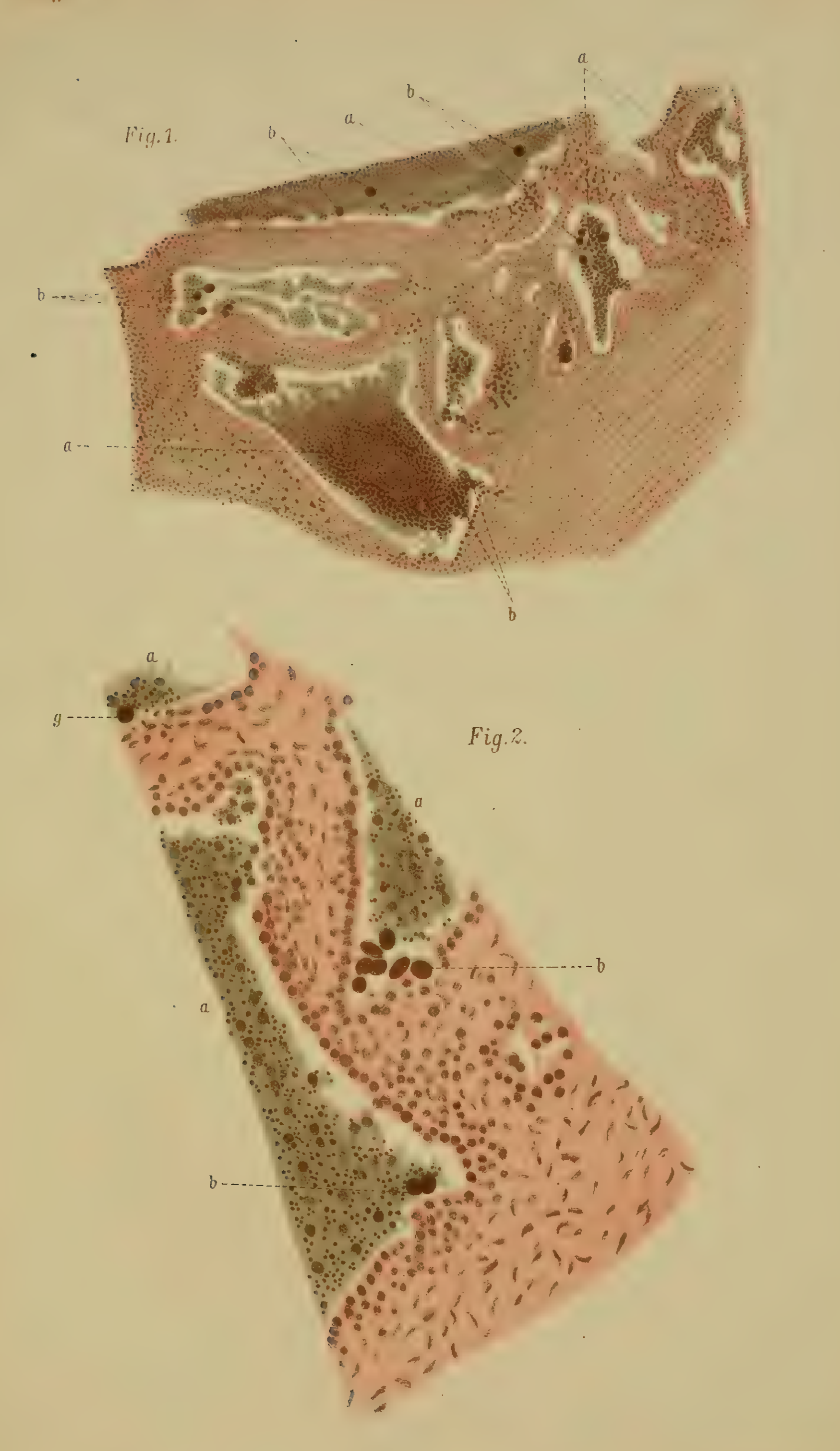


Gez. v. Dr. Schwarz.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

